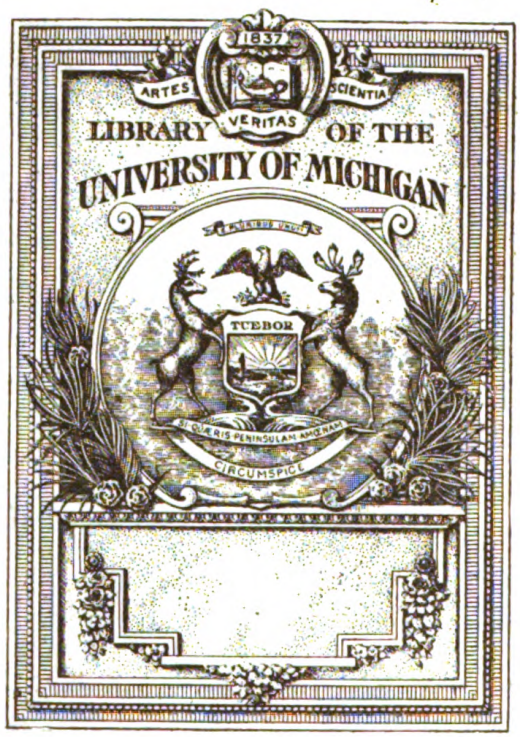
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
A67
W8

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **A. GUILLEBEAU**, Professor in Bern, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band. Supplement.

Festschrift, Herrn Geheimen Rat Ellenberger gewidmet.

Mit 1 Bildnis, 31 Tafeln, 108 Abbildungen und 1 Kurventafel im Text.

BERLIN 1918.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

AUG 21 1919
UNIV. OF MICH.

44. Band. Supplement.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S. Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **A. GUILLEBEAU**, Professor in Bern, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band. Supplement.

Festschrift, Herrn Geheimen Rat Ellenberger gewidmet.

Mit 1 Bildnis, 31 Tafeln, 108 Abbildungen und 1 Kurventafel im Text.

BERLIN 1918.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Festschrift,

Herrn

Geheimen Rat Dr. phil., Dr. med. h. c., Dr. med. vet. h. c.

Wilhelm Ellenberger,

derzeitigem Rektor, o. Professor der Physiologie, Histologie und Embryologie und Direktor des Physiologischen Institutes der Königl. Sächsischen Tierärztlichen Hochschule, Vizepräsidenten des Königl. Sächsischen Landesgesundheitsamtes, Professor an der Königl. Sächsischen Akademie der bildenden Künste zu Dresden, Mitglied und Ehrenmitglied zahlreicher gelehrter Gesellschaften,

zu seinem

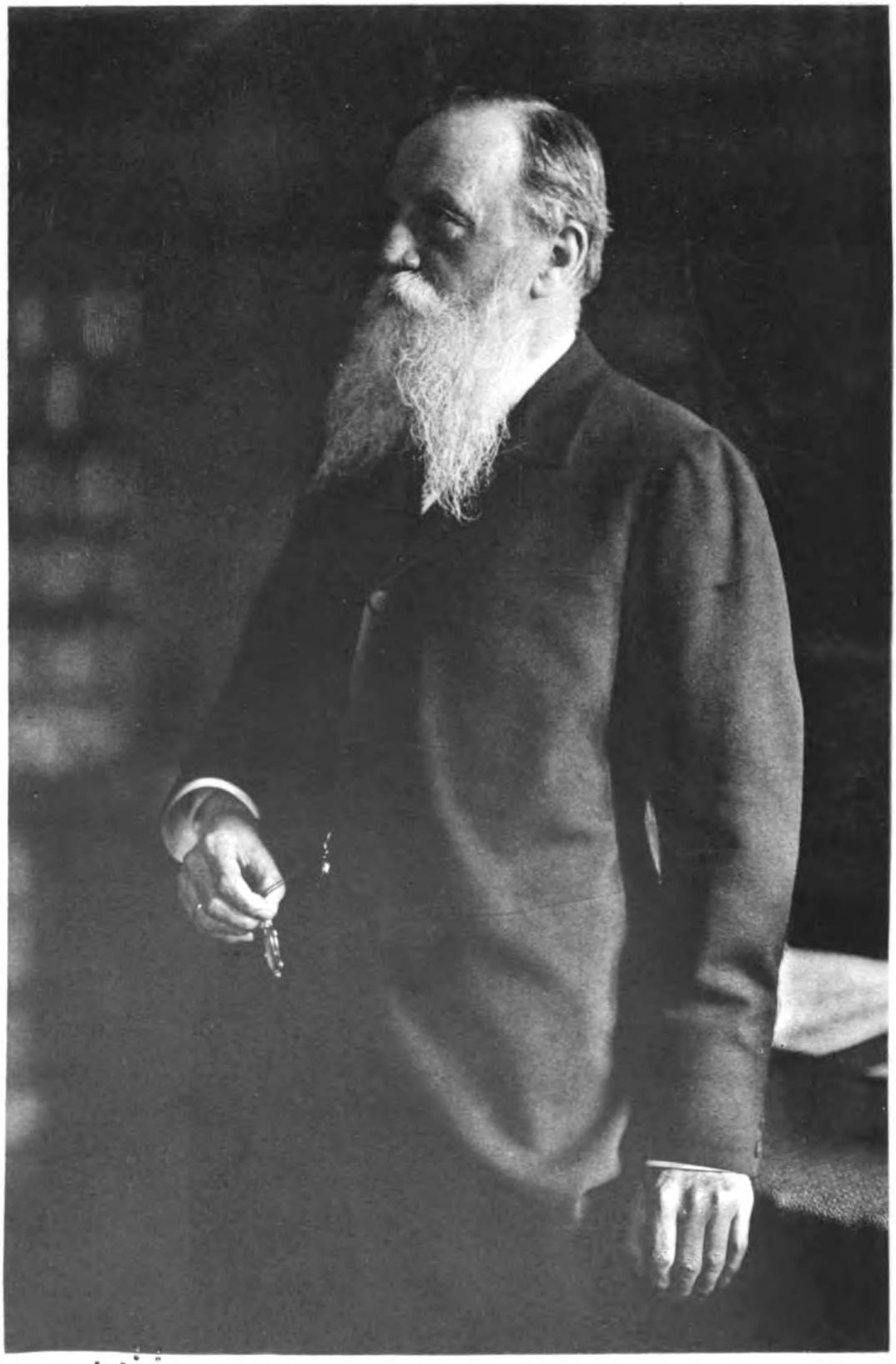
70. Geburtstage am 28. März 1918

gewidmet von

den Professoren und Dozenten der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

344898

Schriftleitung: Hermann Baum und Ernst Joest.



Allenborg m.f.

Hochzuverehrender Herr Geheimer Rat!

Sie blicken heute auf 70 Jahre Ihres Lebens und auf eine mehr als 40 jährige wissenschaftliche Betätigung zurück. In diesem langen Zeitraum haben Sie als Lehrer, Forscher und Organisator für die Veterinärmedizin, für den tierärztlichen Stand und die Tierärztliche Hochschule in Dresden geradezu Beispielloses geleistet. Ihre Erfolge auf diesen Gebieten sind so groß und vielseitig, daß selbst wir, die wir das Glück haben, Ihr Wirken und Ihre schöpferische Tätigkeit aus nächster Nähe und im persönlichen Zusammenwirken mit Ihnen verfolgen und bewundern zu können, nicht imstande sind, ein auch nur annähernd lückenloses Gesamtbild Ihrer Tätigkeit und Ihrer großen Verdienste zu geben; es ist dies insbesondere nicht möglich in dem engbegrenzten Rahmen eines Geleitwortes zu der Festschrift, die wir, um Ihnen, verehrter Meister, an Ihrem 70. Geburtstage unsere Bewunderung, Dankbarkeit und Verehrung zum Ausdruck zu bringen, verfaßt haben. Nur in Umrißlinien können wir die unvergleichlich reichen Ergebnisse Ihrer bisherigen Lebenstätigkeit skizzieren.

Unermeßliche Schätze neuer Tatsachen verdankt Ihnen die veterinärmedizinische Wissenschaft, vor allem die Anatomie und Physiologie. Mit einem nimmer rastenden Eifer, mit einer von uns täglich erneut bewunderten und bis zum heutigen Tage gleichgebliebenen Begeisterung für die Wissenschaft haben Sie Problem auf Problem in Angriff genommen, und es ist kaum ein Zweig der morphologischen und physiologischen Wissensgebiete, der nicht durch Sie befruchtet und gefördert worden wäre.

Auf dem Gebiete der Anatomie begannen Sie Ihre wissenschaftlichen Untersuchungen und sind ihm bis heute treu geblieben; auf die verschiedensten Teilgebiete der makroskopischen Anatomie der Haus-

tiere haben sich Ihre erfolgreichen Untersuchungen erstreckt. Mit besonderer Vorliebe pflegten Sie die Erforschung des feineren Baues der tierischen Gewebe und Organe, und Sie haben, das läßt sich ohne Uebertreibung sagen, die Histologie der Haustiere in der umfassenden wissenschaftlichen Form, wie wir sie heute besitzen, erst aufgebaut.

Nicht minder grundlegend war Ihre Arbeit auf dem Gebiete der Physiologie der Tiere, die für viele Zweige in Ihnen ihren Begründer erblicken darf. Hier begnügten Sie sich nicht allein in herkömmlicher Weise mit der Anwendung physikalischer und chemischer Methoden, sondern wußten in ursprünglicher und vorbildlicher Art biologische und morphologische Arbeitsweise zu verschmelzen und dadurch die Ausbeute an neuer Erkenntnis in hohem Maße zu steigern. Unter den vielen Fragestellungen physiologischer Art haben diejenigen aus dem Gebiete der Verdauungslehre Sie seit Ihrer Berufung nach Dresden in ganz besonderem Maße gefesselt. Die Riesenarbeit, die Sie auf diesem wichtigen Teilgebiet geleistet haben, sichert Ihnen für alle Zeit einen führenden Namen, der weit über das Gebiet der Tiermedizin hinausklingt. Ihre nimmermüde Forschungsarbeit machte an den üblichen Grenzen der Physiologie nicht halt, sondern erfaßte mit großem Erfolg auch Fragen aus den Grenzgebieten, namentlich der Pharmakologie.

Sie begnügten sich nicht damit, in fortgesetzter Arbeit neue Tatsachen zu finden, Sie gingen weiter und fügten die gewonnenen Bausteine zu einem wissenschaftlichen Gebäude zusammen. Dies zu tun ist nur den Großen, den Baumeistern der Wissenschaft, vorbehalten, die mit umfassendem Blick und beherrschendem Geist eigene und fremde Entdeckungen zusammenzufassen wissen, um auf diese Weise jene grundlegenden Werke zu schaffen, deren jede Wissenschaft bedarf, um in ihren Erkenntnissen Gemeingut der beteiligten Fachkreise und der studierenden Jugend zu werden. Zu diesen großen Baumeistern gehören Sie. Anatomie, Histologie und Physiologie verdanken Ihnen klassische Hand- und Lehrbücher, die in jeder Hinsicht mustergültig sind. Eine seltene Klarheit verbindet sich in Ihren Werken mit einer künstlerisch zu nennenden Form der Darstellung und einer von ästhetischem Empfinden getragenen bildlichen Veranschaulichung der geschilderten Tatsachen. Ihre Werke, deren Wertschätzung sich auch im äußeren Erfolge widerspiegelt, machen Sie

zu einem der ersten wissenschaftlichen Schriftsteller und haben neben Ihren übrigen Arbeiten Ihren über den ganzen Erdball verbreiteten Ruf als erfolgreicher, streng wissenschaftlicher Forscher und Gelehrter begründet.

Ihr Arbeitsdrang, Ihre Vielseitigkeit, die Verfolgung Ihrer idealen Ziele ließen Sie über die Grenzen der von Ihnen vertretenen Lehr- und Forschungsgebiete noch hinausgehen. Frühzeitig erkannten Sie die Notwendigkeit der Schaffung laufender Berichte über die Fortschritte auf dem Gesamtgebiet unserer Spezialwissenschaft. Sie riefen, auf kleinen Anfängen fußend, als besonderes Werk und wirksames Förderungsmittel wissenschaftlicher Arbeit den „Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin", von dem bis heute 35 Jahrgänge vorliegen, ins Leben. Die Gesamtmedizin kann Ihnen für dieses mustergültig durchgeführte Unternehmen nicht dankbar genug sein.

Der Weltkrieg war für Sie Veranlassung, den Bedürfnissen der Zeit folgend, freiwillig neue Forschungsaufgaben, insbesondere umfangreiche Untersuchungen über Ernährungsfragen und Ersatzfuttermittel in Angriff zu nehmen, die zu praktischen Ergebnissen von größter Tragweite geführt und unsere Kriegsrüstung auf einem wichtigen Gebiete wesentlich verstärkt haben.

Neben allen diesen der Allgemeinheit gewidmeten und zu gute kommenden hervorragenden Leistungen erfordert das, was Sie unserer Hochschule waren und sind, eine besondere Würdigung. Die Geschichte der Dresdner tierärztlichen Lehranstalt ist seit mehr als einem Vierteljahrhundert untrennbar mit Ihrem Namen verknüpft. Alle die gewaltigen Fortschritte, die sie in dieser Zeit und namentlich in den letzten 20 Jahren gemacht hat, Fortschritte, durch die sie erst in Wirklichkeit zur Hochschule wurde, verdankt sie in der Hauptsache Ihnen, der Sie viele Jahre als Rektor an ihrer Spitze standen. Hier soll nur auf die Schaffung einer neuen Hochschulsatzung, auf die Einführung der Habilitation von Privatdozenten, die Erlangung des Promotionsrechtes, die Begründung von Lehrstühlen für Gebiete allgemeinwissenschaftlicher Art, wie Rechtskunde, Kunst- und Literaturgeschichte, hingewiesen werden. Ein hohes Ziel hatten Sie sich damit gesteckt, der Hochschule ihren beträchtlich gewachsenen Lehr- und Forschungsaufgaben entsprechende neue bauliche Einrichtungen

zu schaffen und zugleich ihre Eingliederung in die Landesuniversität Leipzig zu erreichen. Mit größter Beharrlichkeit, Tatkraft und Geschicklichkeit ist es Ihnen an der Spitze des Professorenkollegiums gelungen, alle sich unseren Wünschen entgegenstellenden Schwierigkeiten zu überwinden und das Doppelziel zu erreichen. Der Neubau der veterinärmedizinischen Institute und die Aufnahme der Hochschule in die Landesuniversität wurde von der Regierung und den Ständen 1914 beschlossen. Der Neubau in Leipzig ist begonnen. Die hemmende Einwirkung des Krieges hat die für dieses Jahr, in dem Sie das siebente Jahrzehnt Ihres Lebens vollenden, geplante Verlegung der Hochschule zwar verzögert; er wird jedoch die Erreichung Ihres großen Zieles, die veterinärmedizinischen Institute neuzeitlich eingerichtet als vollwertigen Bestandteil der Universitas litterarum zu sehen, nicht vereiteln können.

Als akademischer Lehrer haben Sie Erfolge aufzuweisen, wie sie nur wenigen Professoren vergönnt sind. In Ihren Vorlesungen paaren sich tiefgründige Gediegenheit und Klarheit mit fesselnder und formvollendet schöner Vortragsweise. Ihre Lehrtätigkeit hat Generationen von Studenten zu wissenschaftlich denkenden, tüchtigen Tierärzten herangebildet und hat Ihnen alle Ihre Schüler zu dankbaren Verehrern gemacht, die Ihnen mit um so größerer Liebe zugetan sind, als alle berechtigten Bestrebungen der akademischen Jugend in Ihnen von jeher einen warmherzigen Freund und Förderer gefunden haben.

Ihren Kollegen an der Hochschule gegenüber haben Sie sich in der Zeit, in der Sie an ihrer Spitze standen, immer nur als primus inter pares gefühlt und darnach gehandelt. Es war Ihnen stets ein wirkliches Herzensbedürfnis, jedem in bester Weise behilflich zu sein, ihn zu fördern, dabei Ihre eigene Person immer in den Hintergrund stellend; Sie taten das alles in so vornehmer Gesinnung, mit so feinem Takt, so außergewöhnlich großer Liebenswürdigkeit, daß sich keiner von uns dem Zauber Ihrer Persönlichkeit entziehen konnte und kann. Sie verstanden in unvergleichlicher Weise, anregend auf uns alle zu wirken, alle in Ihrem Drange nach wissenschaftlicher Betätigung mit fortzureißen und auch auf diese Weise das Ansehen unserer Hochschule in der wissenschaftlichen Welt zu fördern. In gleicher Weise haben Sie stets warmen Herzens mit den Tierärzten gefühlt, sind stets für sie und ihre Förderung eingetreten; es sei nur an Ihre

eifrigen, unbeirrt durch alle Rückschläge verfolgten Bestrebungen um die Anerkennung des in der Schweiz von einer Reihe von Tierärzten erworbenen Dr. med. vet. in Sachsen, an Ihre Tätigkeit in der zu Kriegsbeginn ins Leben gerufenen, von Ihnen geleiteten Beratungs- und Fürsorgestelle für im Felde stehende sächsische Tierärzte erinnert. Ueberaus groß ist die Zahl der Tierärzte, denen Sie geholfen haben, vor allem die Zahl der jüngeren unter ihnen, denen Sie die Erwerbung des Doktortitels ermöglicht haben. Sind doch bis heute allein über hundert Doktorarbeiten aus Ihrem Institut hervorgegangen. Auf die Verfasser dieser Dissertationen haben Sie in unerreichter Weise anregend, begeisternd und befruchtend gewirkt und haben sie zu Jüngern der Wissenschaft erzogen und sich zu dankbaren Schülern verpflichtet.

So bietet Ihre Tätigkeit als Lehrer, Forscher und Rektor unserer Hochschule eine ununterbrochene Kette von Erfolgen, die Sie Ihrer begeisterten Schaffensfreude, Ihrer hervorragenden Tatkraft, Ihrem seltenen Scharfblick und Ihrer unvergleichlichen Vielseitigkeit verdanken. Ein weithinleuchtendes Vorbild als Mensch und als Gelehrter, stehen Sie mitten unter uns. Wir dürfen uns glücklich preisen, einen der Großen der morphologischen und biologischen Wissenschaft unseren Führer zu nennen. Möge es noch viele Jahre so bleiben! Möge es Ihnen vergönnt sein, die reichen Schätze wissenschaftlicher Erkenntnis, die wir Ihnen verdanken, immer weiter zu mehren als Zeichen deutschen Fleißes, deutscher Gründlichkeit und deutschen Scharfsinnes!

Die Abhandlungen, die wir Ihnen huldigend heute in diesem Bande überreichen, erscheinen auf den ersten Blick nur locker verbunden, und doch geben sie in ihrer Gesamtheit ein Spiegelbild der Dresdner Tierärztlichen Hochschule, so wie sie sich unter Ihrem Einflusse entwickelt hat. Veterinärmediziner, Humanmediziner, Naturwissenschaftler und Vertreter der Kunstwissenschaft reichen sich die Hand, alle beseelt von dem Gefühle tiefempfundener Dankbarkeit und innigster Verehrung für Sie, unseren väterlichen Freund und Führer. An der Schwelle des achten Jahrzehntes begrüßen wir Sie, verehrter Meister, der Sie in jugendlicher Frische, geistiger Kraft und frohem Schaffensdrang uns allen voran stehen.

Die Professoren und Dozenten
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	**Ernst Joest** und **Alfred Zumpe**, Histologische Studien über die Kieferaktinomykose des Rindes. (Hierzu Tafeln I—V und 4 Figuren im Text.)	1
II.	**J. Richter**, Ueber Schußverletzungen bei Pferden im Kriege. (Mit 17 Abbildungen im Text.)	74
III.	**Karl Dieterich**, Ein einfaches Verfahren zur Kennzeichnung und Unterscheidung farbloser Flüssigkeiten in der Laboratoriumspraxis. (Mit 25 Abbildungen im Text.)	115
IV.	**Trautmann**, Der Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse bei Karnivoren. (Mit 5 Abbildungen im Text.)	147
V.	**Ewald Weber**, Untersuchungen und Beobachtungen über die als Festliegen vor und nach der Geburt bezeichneten Krankheiten	164
VI.	**Benno Wandolleck**, Ichthyophthirius ellenbergi, ein neuer Parasit des Karpfens (Mit 2 Abbildungen im Text.)	181
VII.	**Arthur Scheunert**, Ueber den P- und Ca-Stoffwechsel des Pferdes bei alleiniger Haferfütterung	188
VIII.	**Robert Müller**, Weitere Inzuchtversuche mit vielhörnigen Ziegen. (Mit 9 Abbildungen im Text.)	198
IX.	**G. Brandes**, Die apophytale Natur der Geweihe. (Mit 10 Abbildungen im Text.)	207
X.	**G. Kelling**, Ueber die physiologische Heterochylie nach Untersuchungen an einem Magenfistelhunde	222
XI.	**A. Strubell**, Die Abteilung für Vakzinetherapie (früher Opsonisches Laboratorium, Abt. d. Path. Inst.) 1907—1917. Ein Jubiläumsbericht	235
XII.	**Müller-Lenhartz**, Die Entwickelung der Landwirtschaft unter dem Einflusse der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert. Hundert Jahre deutsche Kriegsrüstung	268
XIII.	**Johannes Schmidt**, Die spezifische Therapie des Morbus maculosus des Pferdes	286
XIV.	**A. Naumann**, Unsere Feldunkräuter in ihrer Beziehung zum Futter, insbesondere die Bestimmung ihrer Früchte und Samen. (Hierzu Tafel VI und 20 Abbildungen im Text.)	310
XV.	**P. Bohrisch**, Die Schwerverseifbarkeit des Bienenwachses und ihre mutmaßlichen Ursachen	357

Seite

XVI. **Röder**, Die operative Behandlung des Krippensetzens der Pferde nach dem Verfahren von Forssell. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . 382
XVII. **M. Lungwitz**, Der Tragrand des beschlagenen Hufes 405
XVIII. **v. Pflugk**, Beiträge zur Pupillenbewegung. (Hierzu Tafeln VII und VIII und 1 Abbildung im Text.) 450
XIX. **W. Burow**, Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus . . 464
XX. **Walzel**, Neue Dichtung vom Tiere 473
XXI. **Hermann Kunz-Krause**, Ueber ein neues Volumenometer und ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes starrer und tropfbar flüssiger Körper. (Mit 1 Abbildung im Text.) . . 483
XXII. **Richard Edelmann**, Der Milzbrand unter den Rindern des Königreichs Sachsen in den Jahren 1859 bis 1916. Epidemiologische Betrachtungen. (Mit 1 Kurventafel im Text.) 489
XXIII. **Robert Bruck**, Anatomische Studien Dürers. (Hierzu Tafeln IX—XI.) 512
XXIV. **Hermann Baum**, Das Lymphgefäßsystem des Hundes. (Hierzu Fig. 1—12 im Text und Fig. 13—37 auf Tafeln XII—XXXI.) 521

I.

Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Histologische Studien über die Kieferaktinomykose des Rindes.

Von

Ernst Joest und **Alfred Zumpe.**

(Hierzu Tafeln I—V und 4 Figuren im Text.)

Die vorliegende, Herrn Geheimen Rat Professor Dr. Ellenberger gewidmete Arbeit bildet den zweiten Teil unserer „Histologischen Studien über die Aktinomykose des Rindes". Der erste Teil dieser Studien (über Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose) wurde im Jahre 1913 im 13. Bande der „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere" veröffentlicht.

Literatur.

Im vorstehend genannten ersten Teil unserer Studien haben wir bereits eine kurze Zusammenstellung der Literatur über den histologischen Aufbau der aktinomykotischen Herde gegeben. Es sind die dort angeführten Befunde der einzelnen Autoren an verschiedenen aktinomykotisch erkrankten Organen, zum Teil auch an Kiefern, erhoben worden, ohne daß in den betreffenden Arbeiten auf die Besonderheiten der Kieferaktinomykose hingewiesen wurde. Es bleibt somit aus der Literatur über die Histologie der Kieferaktinomykose noch dasjenige kurz nachzutragen, was sich auf die Knochenveränderungen bezieht.

Ueber die Kieferaktinomykose des **Rindes** liegen folgende Literaturangaben vor:

Bollinger, der Entdecker des Aktinomyzespilzes, erwähnt die am Knochengewebe des Kiefers sich abspielenden Prozesse nur ganz im allgemeinen. Nach seiner Darstellung ist es die die Aktinomyzespilze enthaltende Geschwulstmasse, die, von den Zahnalveolen oder von der Spongiosa des Knochens ausgehend, letzteren

durch „periphere Hyperostose" „aufbläht", „durch zentrale Osteoporose" „usuriert" und nach Zerstörung aller Gewebe, die ihrem Wachstum entgegenstehen, nach außen durchbricht.

Auch Johne unterscheidet Vorgänge, die im Innern des Kiefers und solche, die außen an letzterem ablaufen. Die ersteren faßt er in folgendem Satze zusammen: „Eine interstitielle Granulationswucherung zehrt, in peripherer Richtung vordringend, die kompakte Knochensubstanz auf, rarefiziert sie." Er fand „an der Grenze der vordringenden Geschwulstmassen . . . . die instruktivsten Bilder der von Volkmann so genannten lakunären Korrosion des Knochens". Außen bildet „eine osteoplastische Periostitis" eine „Knochenauflagerung mit ziemlich regelmäßigen Haversschen Kanälchen". Letzterer Vorgang führt nach Johne zur „Hyperostosis".

Ponfick bestätigt im wesentlichen die Befunde Bollingers und Johnes: denn er sah in mikroskopischen Schnitten von aktinomykotischen Rinderkiefern „mannigfach verzweigte Balkenzüge und -netze starrer Knochensubstanz, deren freie Flächen nicht selten die typischsten Arrosionslakunen aufweisen" und „im Niveau des Periosts, aber auch zerstreut da und dort inmitten der eigentlichen Kiefersubstanz, ähnlich gestaltete Balken, welche aus osteoider Substanz bestehen".

Auch nach Kitts Darstellung wird die Gestaltung des aktinomykotisch erkrankten Kiefers bedingt durch eine „rarefizierende granulöse Ostitis" von seiten des neugebildeten, vom Pilz erzeugten Granulationsgewebes und durch eine „ossifizierende Periostitis" von seiten des „hyperämisch und entzündlich gereizten Periosts".

Im Sinne der vorgenannten Autoren fassen auch Bang und Schlegel die aktinomykotischen Veränderungen am Kiefer des Rindes auf, ohne sie näher zu beschreiben oder Neues über sie zu berichten.

Fälle von Knochenaktinomykose des **Menschen** werden erwähnt durch Ponfick (Hals- und Brustwirbel), Bostroem (Wirbelknochen), Ziegler, Schlange (Kiefer), Wrede (Femur) und Loele (Rippen und Wirbelknochen). Nach den übereinstimmenden Befunden von Ponfick, Bostroem, Ziegler und Schlange verursacht das aktinomykotische Gewebe von der Oberfläche des Knochens aus eine Zerstörung der Tela ossea, so daß der Knochen „rauh, zerfressen, kariös" aussieht. Gewöhnlich geht nebenher ebenfalls an der Oberfläche des Knochens eine mäßige Osteophytenbildung, die zuweilen, wie Bostroem erwähnt, auch fehlt. Wrede spricht dagegen den von ihm untersuchten Fall als hämatogene aktinomykotische Osteomyelitis an, die die Metaphyse des rechten Femurs durch „eine zusammenhängende Gruppe bis erbsengroßer runder Herde" völlig zerstört hatte. Nach Loeles Befunden kommt es „im Gegensatz zu anderen osteomyelitischen Prozessen . . . . bei Aktinomykose nicht zu Nekrose, sondern zur Anlagerung von Knochenlamellen an die vorhandenen Knochenbälkchen".

Die Kieferaktinomykose des Menschen scheint im Gegensatz zu der des Rindes verhältnismäßig selten zu sein; denn Schlange beobachtete unter 47 von ihm beschriebenen Fällen von Aktinomykose der Unterkiefergegend beim Menschen nur in einem Falle die Mitbeteiligung des Knochens. Auch Ziegler betont die Seltenheit der Knochenzerstörung bei Kieferaktinomykose des Menschen von einer Zahnalveole aus, wie sie bei der Kieferaktinomykose des Rindes vorkommt.

Im wesentlichen stimmen somit die in der Literatur niedergelegten Angaben über die anatomischen Veränderungen bei der Knochenaktinomykose des Rindes und des Menschen überein. Sie beschränken sich auf die Kennzeichnung der hauptsächlichsten Vorgänge im aktino-

mykotisch erkrankten Knochen, ohne jedoch auf Besonderheiten der aktinomykotischen Neubildung im Knochengewebe, die engeren Beziehungen der Neubildung zur Tela ossea, die feineren Veränderungen der letzteren und die Ursachen der ausgesprochenen Bösartigkeit der Kieferaktinomykose des Rindes näher einzugehen.

Die von uns angestellten Untersuchungen bezweckten, die früheren Angaben nachzuprüfen und sie nach den vorstehend angedeuteten Richtungen hin zu ergänzen.

Die umfangreiche Literatur über die Knochenpathologie im allgemeinen soll hier nicht angeführt werden. Sie wird in den einzelnen Kapiteln, soweit erforderlich, Berücksichtigung finden.

Material und Methodik.

Das zur vorliegenden Arbeit verwendete Material wurde zu verschiedenen Jahreszeiten auf dem Dresdener Schlachthof gesammelt.

Bei Auswahl des Materials richteten wir, wie bei der Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose, unser Augenmerk darauf, daß nur Fälle von reiner Kieferaktinomykose (ohne Mischinfektion) zur Verarbeitung gelangten.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf 18 Fälle von Kieferaktinomykose, und zwar war die Erkrankung in allen Fällen auf die Backenzahngegend des Unterkiefers, 15 mal des linken und 3 mal des rechten, beschränkt. In einem Falle war zugleich die Schneidezahngegend mitergriffen. Eine Miterkrankung der dem aktinomykotischen Kiefer zugehörigen Lymphknoten sowie eine Verbreitung der Aktinomykose auf andere Organe war in den untersuchten Fällen niemals vorhanden.

Die Tiere, von denen unser Material stammte, waren ausnahmslos gut genährte Schlachtrinder im Alter von $1^1/_2$ bis 5 Jahren. Sie waren im übrigen, abgesehen von in einzelnen Fällen vorhandener geringgradiger Lungentuberkulose, gesund.

Unser Bestreben, neben älteren auch möglichst junge Stadien aktinomykotischer Kiefererkrankung zu untersuchen, hatte nicht den gewünschten Erfolg. Insbesondere ist es uns leider nicht gelungen, frühe Anfangsstadien der Kieferaktinomykose aufzufinden. Der Krankheitsprozeß war vielmehr in allen Fällen schon vorgeschritten und hatte in der Gegend der Molaren und Prämolaren zu der bekannten spindelförmigen Auftreibung des betreffenden Unterkieferastes geführt, deren größter Umfang in den einzelnen Fällen zwischen 21 und 36 cm

schwankte (gemessen nach Entfernung der äußeren Haut und der Muskulatur). Der Umfang des Unterkieferastes gesunder Rinder entsprechenden Alters und an der entsprechenden Stelle gemessen beträgt 17 bis 20 cm.

Aus den makroskopischen Feststellungen an den aktinomykotisch erkrankten Kiefern (vgl. den folgenden Abschnitt) ergab sich ohne weiteres die Aufgabe, das histologische Verhalten des spezifischen Weichgewebes zu untersuchen, sodann die Beziehungen desselben zum Knochengewebe und schließlich die Struktur des Knochengewebes in geringerer und größerer Entfernung vom spezifischen Weichgewebe zu prüfen.

Zu diesem Zwecke wurden aus den frischen veränderten Unterkiefern Scheiben von etwa 2 cm Stärke herausgesägt und diese 24 Stunden lang in 4 proz. Formalinlösung fixiert. Die verschiedene Konsistenz des aktinomykotischen Weichgewebes und des Knochengewebes ließ es ratsam erscheinen, das erstere zum Zwecke des Studiums seiner histologischen Verhältnisse zunächst getrennt vom Knochengewebe weiter zu verarbeiten. Es wurden deshalb nach erfolgter Fixierung geeignete Teile des spezifischen Weichgewebes aus größeren Hohlräumen des Knochens ausgelöst, gewässert, in aufsteigenden Alkoholkonzentrationen nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die hiervon gewonnenen Schnitte wurden allen jenen Färbemethoden unterzogen, die schon bei der Untersuchung der Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose zum Studium des histologischen Verhaltens der spezifischen Neubildung sowie auch des Pilzes und seiner Bestandteile von uns angewendet und in unserer früheren Arbeit im Abschnitt „Material und Methodik“ näher beschrieben worden sind.

Um das Knochengewebe schneidbar zu machen, mußten die fixierten Scheiben entkalkt werden. Das geschah in den ersten beiden Fällen durch 7,5 volumproz. wässerige Salpetersäurelösung mit nachfolgender 24stündiger Behandlung in 5proz. Natriumsulfatlösung. Da sich hierbei trotz mehrtägigen Auswässerns des entkalkten Materials in fließendem Wasser die Färbbarkeit, insbesondere der Kerne, als sehr mangelhaft erwies, entkalkten wir das weitere Material in 5proz. Trichloressigsäurelösung. Mit dieser Entkalkungsmethode erhielten wir sehr gute Resultate bei der Färbung.

Aus den völlig entkalkten Scheiben schnitten wir, entsprechend den oben erwähnten Gesichtspunkten, jeweils eine Anzahl Gewebswürfel heraus, von denen ein Teil der Grenzzone zwischen spezifischem Weichgewebe und Knochengewebe entsprach, ein anderer Teil Knochengewebe mit Periost umfaßte. Nach 48stündiger Wässerung in fließendem Wasser wurden in jedem Falle von einer Anzahl dieser Gewebswürfel möglichst dünne Gefrierschnitte angefertigt. Einige von diesen Gefrierschnitten wurden jeweils zur Darstellung von Neutralfett mit in 70proz. Alkohol heißgesättigter Scharlachrotlösung gefärbt, andere Schnitte wurden der von Best zur Darstellung des Glykogens angegebenen Färbemethode unterworfen, wie sie Schmorl in seinen „Pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden“ angibt und zur Unterscheidung der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien von kalklosen in künstlich vollständig entkalktem Knochen brauchbar gefunden hat (Ergebnisse siehe im Kapitel über die Tela ossea).

Weitere entkalkte und reichlich gewässerte Gewebswürfel brachten wir durch aufsteigende Alkoholkonzentrationen hindurch zur Einbettung in Zelloidin. Die hiervon gewonnenen Schnitte lieferten die besten Uebersichtsbilder nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Nach der van Giesonschen Methode gefärbte Zelloidinschnitte ergaben zur Untersuchung sowohl der Grenzzone zwischen aktinomykotischem Weichgewebe und Knochengewebe als auch des Periosts instruktive Präparate.

Andere Zelloidinschnitte wurden nach der von Askanazy ausgearbeiteten Methode der elektiven Färbung der Osteoblasten und Osteoklasten mit Löfflerschem Methylenblau gefärbt, in Alkohol differenziert und in einem Gemisch von gleichen Teilen Anilinöl und Alkohol absolutus unter Zusatz einiger Tropfen alkoholischer Eosinlösung nachgefärbt.

Zur Unterscheidung kalkhaltigen und kalklosen Knochengewebes gab das Verfahren nach Best keine genügend sicheren und eindeutigen Resultate. Wir wendeten daher noch eine Reihe anderer Methoden zu diesem Zwecke an.

Zunächst brachten wir kleine Gewebsstückchen nach 24 stündiger Formalinfixierung in Müllersche Lösung zum Zwecke der Entkalkung, genauer gesagt zum Zwecke der Herabsetzung des Kalkgehalts bis zur Schneidbarkeit. Es dauerte bei wöchentlich etwa zweimaligem Wechsel der Entkalkungsflüssigkeit im Brutschrank 5—6 Monate, bis die Zerlegung der Stückchen in Schnitte möglich erschien. Die Gewebswürfel wurden sodann ausgewässert, unter Lichtabschluß in Alkohol nachgehärtet und in Zelloidin eingebettet. Dies geschah wegen der erforderlichen langen Zeit insgesamt in nur vier Fällen.

Sodann versuchten wir von geeigneten Stellen des Knochens nach Formalinfixierung, aber ohne Entkalkung, Gefrierschnitte anzufertigen. Dies gelang uns in sechs Fällen.

Die Zelloidinschnitte von in Müllerscher Flüssigkeit schneidbar gemachtem Material und die Gefrierschnitte von unentkalktem Knochen wurden jeweils den folgenden Färbemethoden unterzogen:

Mit Hämatoxylin vorgefärbte, gut ausgewässerte Schnitte kamen auf etwa 12 Stunden in verdünnte Ammoniakkarminlösung (6 Tropfen alter, gereifter Ammoniakkarminlösung auf 100 ccm Wasser). Das kalklose Gewebe färbt sich hierbei rot, das kalkhaltige graublau.

Andere Schnitte wurden auf etwa $^1/_2$ Stunde in einer 5proz. Silbernitratlösung dem zerstreuten Tageslicht ausgesetzt, in destilliertem Wasser ausgewaschen, in 10proz. Lösung von unterschwefligsaurem Natrium in etwa 1 Minute vom überschüssigen Silber befreit, gewässert und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Kalkhaltiger Knochen erscheint hiernach tiefschwarz, kalkloser rot. — Weiterhin erfolgte die Behandlung von Schnitten nach dem von Fischler zur Darstellung von Fettsäuren angegebenen Verfahren mit dem Ergebnis, daß der kalkhaltige Knochen schwarz, kalkloser dagegen farblos erschien.

Gitterfiguren versuchten wir sichtbar zu machen durch 10 Minuten lange Beizung der Schnitte in starker Alaunlösung und nachfolgender Behandlung in Lösung von Natrium bicarbonicum.

Schließlich prüften wir auch zu wiederholten Malen die von Recklinghausensche Methode der Thioninfärbung und Differenzierung in glyzeriniger Phosphormolybdänsäurelösung, erhielten hierbei jedoch so wechselvolle Ergebnisse, daß ihre Verwertung nicht möglich erschien.

Einige makroskopische Feststellungen an den untersuchten aktinomykotischen Unterkiefern.

Außer der oben erwähnten spindelförmigen Auftreibung weist die Mehrzahl der verarbeiteten Unterkiefer sowohl an der lateralen als auch an der medialen Fläche des im Bereich genannter Formveränderung gelegenen Zahnfleisches Erosionen vom Umfang einer Erbse bis zu dem eines Markstückes auf. Die Form dieser Epitheldefekte ist in der Regel rund, ihre Farbe im allgemeinen bräunlich

bis auf zuweilen durchschimmernde punktförmige, körnige Einlagerungen von gelblicher Farbe, die Aktinomyzespilze darstellen. Bisweilen finden sich an Stelle der Erosionen auch knopf- oder pilzförmig über die Schleimhautoberfläche bis zu einer Höhe von mehreren Zentimetern hervorragende Wucherungen von gleicher Farbe wie jene. Die erwähnten Epitheldefekte am Zahnfleisch und die Wucherungen sind an den einen geringeren Grad der Auftreibung zeigenden aktinomykotischen Kiefern in der Regel nicht vorhanden, sie fehlen jedoch selten in jenen Fällen, in denen die Knochenauftreibung einen größeren Umfang besitzt.

Beim Durchsägen der aktinomykotisch aufgetriebenen Kieferäste ergibt sich das bekannte Bild, d. h. es ist von dem normalen Knochenquerschnitt nichts mehr wahrzunehmen. Der aufgetriebene Teil zeigt vielmehr eine makroskopisch kompakt aussehende, vielfach von Höhlen durchsetzte Knochenmasse.

Die Aushöhlungen im Knochen, die den Umfang etwa eines Hanfkornes bis etwa eines Taubeneies haben und eine sehr unregelmäßige Gestalt aufweisen, sind von einem Gewebe erfüllt, das eine graugelbliche Farbe und weiche Konsistenz besitzt. In ihm lassen sich undeutlich gelbliche sandkorngroße Körnchen, die Aktinomyzespilze, unterscheiden. Dieses Weichgewebe stellt die spezifische aktinomykotische Neubildung dar, deren histologisches Verhalten weiter unten näher dargestellt ist.

Wenn auf dem Durchschnitt durch einen aktinomykotisch aufgetriebenen Unterkieferast die spezifische Neubildung in Form anscheinend durch Knochengewebe vollständig voneinander getrennter Herde verschiedener Größe auftritt, so muß man sich doch darüber klar sein, daß alle diese Herde spezifischen Gewebes zusammenhängen, was man ohne weiteres am mazerierten Knochen an der Gestaltung und dem Zusammenhang der den aufgetriebenen Kieferast durchsetzenden Hohlräume, die mit der spezifischen Neubildung erfüllt zu denken sind, wahrnehmen kann.

Es stellt somit die spezifische Neubildung im Kiefer und an der Knochenoberfläche trotz ihrer scheinbar unregelmäßigen, diskontinuierlichen Verteilung im Knochen ein zusammenhängendes Ganzes dar, so daß wir also bei der Kieferaktinomykose nicht, wie bei der Zungenaktinomykose, einzelne durch das dem betreffenden Organ eigentümliche Gewebe (in der Zunge durch die Zungenmuskulatur) voneinander getrennte Herde haben, sondern nur einen einzigen umfangreichen, in einem unregelmäßigen, vielfach verschlungenen Hohlraumsystem im Knochen verteilten Herd.

Das Verhalten der Zähne blieb bei den vorliegenden Untersuchungen unberücksichtigt.

Die spezifische Neubildung.

Die folgende histologische Darstellung bezieht sich auf die spezifische aktinomykotische Neubildung (vgl. S. 6 oben) sowohl im Innern des erkrankten Kieferknochens (gleichviel, ob sie in präexistierendem oder in neugebildetem Knochen ihre Lage hat), als auch an dessen Oberfläche (also auch auf jene Teile der Neubildung, die nur zum Teil vom Knochen umschlossen sind).

Der histologische Aufbau der durch den Aktinomyzespilz im und am Kieferknochen verursachten spezifischen Neubildung stimmt grundsätzlich mit dem in unserer früheren Arbeit über die Zungenaktinomykose geschilderten Bau überein. Man vergleiche die dort gegebene

Darstellung und die zugehörigen Abbildungen. Gleichwie dort bildet auch hier den histologischen Elementarbestandteil des aktinomykotischen Gewebes das aktinomykotische Einzelknötchen, das selten solitär, in der Regel vielmehr zu Knötchenkonglomeraten vereinigt, auftritt. Einzelknötchen und Knötchenkonglomerate werden auch hier durch Bindegewebe, die „Uebergangszone", umschlossen und von ihrer Umgebung abgegrenzt. Im einzelnen jedoch bieten alle diese Bestandteile der aktinomykotischen Neubildung im Knochen gegenüber der Zungenaktinomykose gewisse Besonderheiten, die im Nachstehenden kurz geschildert werden sollen.

a) Das aktinomykotische Einzelknötchen.

Auch im Knochen tritt uns das aktinomykotische Einzelknötchen in jenen drei von uns schon früher, bei der Darstellung der Zungenaktinomykose, beschriebenen Entwicklungsstadien entgegen, nämlich als Knötchen auf der Höhe seiner Ausbildung, als in Rückbildung begriffenes und als rückgebildetes Knötchen[1]).

Am weitaus häufigsten treffen wir bei der Kieferaktinomykose **auf der Höhe ihrer Entwicklung stehende Knötchen** an, d. h. Knötchen, die in ihrem Zentrum eine oder mehrere vollständig ausgebildete Pilzdrusen und um diese herum drei deutlich unterscheidbare Zonen besitzen.

Die Größe dieser Knötchen entspricht denen in der Zunge und bewegt sich zwischen sub- und supermiliaren Ausmaßen. Sie ist weder in den einzelnen Fällen, noch an den einzelnen Stellen gleich.

Die Gestalt der Knötchen ist im allgemeinen rund, oft auch ovoid und zuweilen ganz unregelmäßig. Irgend welche Regelmäßigkeit der Gestalt in den einzelnen Fällen oder innerhalb eines Falles an den einzelnen Stellen ist nicht vorhanden.

1) Die Unterscheidung der verschiedenen Entwicklungsstadien der aktinomykotischen Einzelknötchen ist in der gleichen Form, wie wir sie 1913 vorgeschlagen haben, neuerdings auch von Schlegel angenommen worden. Schlegel bedient sich bei seiner Beschreibung der gleichen Benennungen, wie wir sie eingeführt haben. Wir unterschieden aktinomykotische „Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung" („vollausgebildete Knötchen"), „in Rückbildung begriffene" und „rückgebildete Knötchen". Schlegel nennt die Einzelknötchen „vollausgebildete", „in Reduktion begriffene" und „reduzierte Strahlenpilzknötchen". An der Schlegelschen Arbeit ist ferner von Interesse, daß die Euteraktinomykose des Rindes eine so erhebliche Uebereinstimmung mit der Zungenaktinomykose desselben Tieres zeigt, daß Schlegel unsere Darstellung seiner Beschreibung in ziemlich weitgehendem Maße zugrunde legen konnte.

Die Pilzdruse zeigt in den meisten Fällen eine Vollkommenheit ihrer Ausbildung, wie sie in der Zunge nur selten beobachtet werden kann. Liegt die Schnittebene günstig, nämlich in ihrer Längsachse, so bildet die Druse in den Präparaten eine ziemlich regelmäßig geformte an einer Seite offene Rosette (Hufeisenform). Durch die meist nur schmale Oeffnung treten ziemlich lange und breite, zwischen den Zellen der zentralen Zone des Knötchens liegende Fäden in zunächst konvergierendem Verlauf in das Innere der Rosette ein, um dort in divergierender Richtung bald zu endigen. Ihre Endigungen in der Druse bilden einen fast parallel zur Drusenperipherie verlaufenden Halbkreis. Diese Gebilde stellen den Teil der Druse dar, den Bostroem als „Wurzellager" bezeichnet. Die Fäden dieses „Wurzellagers" zeichnen sich vor den sogleich zu beschreibenden übrigen fädigen Bestandteilen der Pilzdruse nicht nur durch ihre größere Stärke, sondern bei der van Giesonfärbung auch durch einen anderen Farbenton aus. Bei dieser Färbung heben sie sich durch ihre braune Farbe deutlich von den übrigen graugelben Fadenteilen des Pilzes ab. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung und bei Gramfärbung ist dieser Farbenunterschied nicht zu beobachten.

Von den im Innern der Druse gelegenen Endigungen dieses „Wurzellagers" strahlen dicht verflochtene dünne Fäden oder Körnchenreihen (letztere besonders bei Gram- und Giemsafärbung hervortretend) nach der Peripherie der Druse hin aus und bilden zunächst ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes auf Grund besonders dichter Lagerung eine dunkler tingierte Zone, das „innere Keimlager" Bostroems; sie lösen sich peripheriewärts bald wieder zu einem weniger dichten Geflecht auf, um an der Oberfläche der Druse durch wiederum dichtere Verflechtung im „äußeren Keimlager" mit meist kolbig verdickten Zweigen zu endigen. Dem „äußeren Keimlager" sitzen nach außen die im Verhältnis zur ganzen Pilzdruse nur kurzen Keulen auf. Sie bilden um viele Drusen einen nur durch das „Wurzellager" an einer Stelle unterbrochenen Strahlenkranz; bei anderen Drusen lassen sie größere oder kleinere Lücken zwischen sich frei, an denen das Fadenwerk des Pilzes gegenüber den Zellen der zentralen Zone freiliegt oder auch zwischen die letzteren hineinragt, also über den Keulenkranz hinausgewachsen ist. Bei anders als in der Ebene der Längsachse der Pilzdruse liegender Schnittrichtung ist die Gestalt des Pilzes eine höchst unregelmäßige. „Wurzellager" und „inneres Keimlager" sind dann zumeist nicht erkennbar. Man sieht nur einen mehr oder weniger großen Teil des

Fadenwerkes und dessen „äußeres“ „Keimlager“ mit den peripheren Kolben. Immer aber ist das zentrale Fadenwerk im Vergleich zur peripheren Keulenschicht besonders reich entwickelt.

Es bringen also unsere Befunde nicht grundlegend Neues über die Morphologie des Aktinomyzespilzes, sondern bestätigen im allgemeinen die Ergebnisse der klassischen Untersuchungen Bostroems.

Bei den verschiedenen Färbungen lassen sich an den einzelnen Bestandteilen der Pilzdruse noch manche Besonderheiten feststellen, die weniger morphologischer als chromatischer Art sind, und zwar zeigen bei ein und derselben Färbung die gleichen Bestandteile der Pilze verschiedener Knötchen gewisse Farbenunterschiede (Metachromasie). So findet man besonders bei Giemsafärbung das Myzel mancher Drusen intensiv dunkelblau gefärbt, während bei anderen die zentralen Partien desselben einen rötlichen Schimmer aufweisen und anscheinend eine geringere Affinität zum Farbstoff überhaupt bekunden. Es sei dabei bemerkt, daß kleine, offenbar ganz junge Drusen das Myzel in der ersteren Färbung zeigen. Die Keulen sind bei Giemsafärbung stets leuchtend rot dargestellt. Bei Triazidfärbung macht sich dagegen ein Farbenunterschied an den Keulen geltend, indem diese bei manchen Drusen mehr rot, bei anderen dagegen mehr gelb erscheinen, während bei wieder anderen Drusen Keulen in beiden Farbentönen nachweisbar sind.

Eine Erklärung für diese färberischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Bestandteile der Pilzdrusen läßt sich nicht ohne weiteres geben. Sie dürften auf das verschiedene Alter der Pilze oder auch auf Stoffwechselunterschiede zurückzuführen sein. Ob nicht auch Stammesunterschiede als Ursache der vorerwähnten Erscheinungen in Betracht kommen, ist eine Frage, die zunächst offen bleiben muß. Auf alle diese Besonderheiten der Pilzdruse näher einzugehen, würde in dieser in der Hauptsache der Histologie des gesamten aktinomykotischen Prozesses gewidmeten Arbeit zu weit führen.

Die auf der Höhe ihrer Entwicklung stehenden Knötchen des aktinomykotischen Gewebes im Kieferknochen führen, wie gesagt, in ihrem Zentrum in der Regel eine besonders gut ausgebildete Pilzdruse, die im Vergleich zu den bei der Zungenaktinomykose in diesem Entwicklungsstadium vorkommenden Pilzdrusen eine nur wenig entwickelte Keulenschicht, aber ein umso reicheres Fadenwerk besitzt.

Die Zellelemente der die Pilzdruse unmittelbar umgebenden zentralen Zone sind die gleichen, wie wir sie bei der Zungenak-

tinomykose (S. 30—33 unserer oben angeführten Arbeit) des näheren geschildert haben. Den Hauptanteil stellen auch hier gut erhaltene polymorphkernige neutrophile Leukozyten, unter die in geringer Zahl mononukleäre Leukozyten, etwas mehr Polyblasten[1]) und Fibroblasten gemischt sind. In der Nähe der Pilzdruse liegen, getrennt von dieser, zwischen den genannten Zellen ab und zu auch einzelne oder mehrere an ihren Stielen miteinander verschmolzene große, plumpe, mit Eosin sich rot, mit Triazid sich gelb färbende Keulen. Dieser Befund ist jedoch nicht allzu häufig.

Die intermediäre Zone besteht aus zentralwärts jungem, nach außen zu fibrillenreicher werdendem, kapilläre Gefäße führendem Granulationsgewebe, das in allen Einzelheiten den von uns bei der Zungenaktinomykose (S. 33—37) näher beschriebenen Bau zeigt.

Die periphere Zone ist im Verhältnis zur zentralen und intermediären Zone fast immer am schmalsten. Man kann sie, wie bei der Zungenaktinomykose, nicht scharf von der intermediären Zone trennen. Sie stellt wie dort junges fibrilläres, lockeres, kapilläre Gefäße führendes Bindegewebe dar, dessen Maschen zahlreiche Polyblasten und vereinzelte polymorphkernige Leukozyten ausfüllen.

In Rückbildung begriffene Knötchen. Außer den auf der Höhe ihrer Entwicklung stehenden Knötchen kommen, wie bei der Zungenaktinomykose (S. 39), auch in der aktinomykotischen Neubildung des Kiefers Knötchen vor, die hinsichtlich ihrer Pilzdruse und ihres histologischen Baues die Merkmale der Rückbildung aufweisen. Sie sind zumeist etwas kleiner als die vorstehend beschriebenen Knötchen.

Das zentrale Fadenwerk des Pilzes hat sich nur blaß, verwaschen gefärbt oder fehlt vollkommen, so daß die Druse fast nur aus einer amorphen, mit Eosin sich rot färbenden zentralen Masse und einer peripheren breiten Schicht großer massiger Keulen besteht. In manchen Schnitten ist diese zentrale amorphe Masse nicht sichtbar. Es erscheint dann die Pilzdruse als ein von einem Punkte ausstrahlender Kranz von Keulen.

In der zentralen Zone der Knötchen sind die polymorphkernigen Leukozyten und Polyblasten reichlich durchsetzt mit Fibroblasten und zuweilen auch mit Riesenzellen. Die intermediäre Zone weist schon

1) Wir gebrauchen in dieser Arbeit der Kürze halber diesen namentlich von Maximow verwendeten Ausdruck, ohne uns in allen Punkten die Maximowschen Anschauungen über diese Zellen, die Marchand „große leukozytoide Wanderzellen“ nennt, zu eigen zu machen.

an ihrer inneren Grenze zahlreiche dünne, nach der Peripherie der Zone zu stärker werdende Fibrillen auf. Sie besitzt mithin den Charakter jungen Bindegewebes und bildet dadurch mit der peripheren Zone die nicht zu trennende „äußere Zone".

Es ist auffallend, daß diese in Rückbildung begriffenen Knötchen in dem die Aushöhlungen des Knochens erfüllenden aktinomykotischen Gewebe im Verhältnis zu den auf der Höhe ihrer Entwicklung stehenden Knötchen außerordentlich selten vorkommen. Sie sind indessen zahlreicher zu finden in den über die Knochenoberfläche hinausgewachsenen größeren Aktinomykomen der Subkutis und des Zahnfleisches, insbesondere bei älteren Fällen von Kieferaktinomykose. Dort treten sie nicht selten so gehäuft auf, daß größere Partien, vor allem Randpartien der Aktinomykome fast lediglich aus dieser Knötchenform bestehen.

Die letzterwähnte Tatsache scheint eine Erklärung für die Befunde Loeles zu geben, die genannter Autor bei insgesamt nur zwei von ihm untersuchten Fällen von Rinderaktinomykose (1 Zunge, 1 Kiefer) erhob. Es gelang ihm in diesen beiden Fällen nicht, in den Drusen „auch nur einen einzigen Myzelfaden in vielen Schnitten, in denen reichlich Drusen vorhanden waren, nachzuweisen. Zugleich zeigten die Kolben, welche wie Knöspchen um ein meist gelblich gefärbtes Feld herum saßen, die primitivsten Formen, plumpe, fast rundliche, teils auch längere Stäbchen, die nur in ihrer Anordnung als Randglieder einer Druse sich als Aktinomyzeskolben dokumentierten." Loele bezeichnet diese Drusen als das Endglied in der Entwicklungsreihe des Aktinomyzespilzes nach dem Kolbentypus (als Gegensatz zum Myzeltypus) hin. Aus unseren oben beschriebenen Befunden ist im Gegensatz zu der Ansicht Loeles zu entnehmen, daß der sogenannte Mitteltypus (Aktinomyzesdrusen aus Myzel und Kolben bestehend) und Kolbentypus beim Rinde in ein- und denselben Fällen vorkommen, ebenso in jungen Drusen der Myzeltypus, wie in einem späteren Kapitel beschrieben werden wird. Mit dieser Feststellung ist zugleich auch der Schlußfolgerung Loeles, daß Myzel-, Mittel- und Kolbentypus besondere, durch die verschiedenartige Wachstumsfreiheit gegenüber dem Widerstand verschiedenartiger Gewebe bedingte Gruppen des Aktinomyzespilzes seien, der Boden entzogen. Das Vorkommen aller dieser Formen in ein- und denselben Fällen läßt sich nicht anders erklären, als daß es sich lediglich um verschiedene Entwicklungsstadien der Pilzdruse handelt. Dieser Ansicht hat aus denselben Gründen auch Dresel Ausdruck gegeben, der den Myzel-, Mittel- und Kolbentypus Loeles für Altersstufen hält.

Rückgebildete Knötchen. Auch die dritte Art der von uns bei der Zungenaktinomykose (a. a. O. S. 43) beschriebenen und dort als rückgebildet bezeichneten Knötchen findet sich im aktinomykotischen Gewebe des Kiefers vor. Der im Zentrum dieser Knötchen gelegene Pilz stellt eine formlose, manchmal schollige, sich mit Eosin rot färbende Masse dar, an deren Peripherie nur noch vereinzelte m. o. w. deutliche Keulen erkennbar sind. Der Pilz ist umgeben von großen,

vielkernigen, oft kappenartig ihm angeschmiegten Riesenzellen und zytoplasmareichen Fibroblasten, denen konzentrisch geschichtetes junges Bindegewebe nach außen hin folgt.

Diese durch mehr oder weniger vollständige Rückbildung eines vorher vollausgebildet gewesenen Knötchens verbliebenen Reste sind innerhalb des Knochens nur selten zu finden, werden aber, gleichwie die in Rückbildung begriffenen Knötchen, in gewissen Partien, insbesondere am Rande größerer Aktinomykome der Subkutis und des Zahnfleisches häufiger angetroffen.

b) Vermehrung des Pilzes und Ausbreitung der aktinomykotischen Neubildung.

Die in der Literatur vertretenen Anschauungen über die Verbreitung des Aktinomyzespilzes im Gewebe wurden bereits im ersten Teil unserer oben angeführten Arbeit über die „Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose“ erwähnt. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll an dieser Stelle nicht noch einmal auf die Literaturangaben über diese Frage eingegangen werden.

Unsere eigenen Feststellungen über die Vorgänge bei der Vermehrung des Pilzes und bei der Ausbreitung der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer waren die folgenden:

In nach Gram gefärbten Präparaten ist zu beobachten, daß von den vollausgebildeten Pilzdrusen aus, die in Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung liegen, eine Ausstreuung von Pilzteilen stattgefunden hat. Es scheint diese Ausstreuung von Pilzteilen nicht gleichmäßig um die ganze Pilzdruse herum zu erfolgen, sondern sich auf jene umschriebenen Stellen zu beschränken, an denen, wie oben gesagt, dem Pilz die Keulen fehlen. Diesen Stellen entsprechend finden sich in der Nähe des Pilzes, mit diesem anscheinend nicht mehr im Zusammenhang stehend, mehr oder weniger dichte Haufen blaugefärbter, ziemlich kurzer Fadenbruchstücke und Körnchen zwischen dem Pilz und den etwas abgedrängten Zellen der zentralen Zone oder auch zwischen den Zellen der letzteren selbst (Taf. I, Fig. 1). Die Fadenbruchstücke ähneln unterbrochen gefärbten, geraden oder leicht gebogenen zarten Stäbchen oder kurzen Stäbchenreihen. Die Körnchen haben sehr verschiedenartige Form. Sie sind oft winzig klein, mit Oelimmersion eben noch erkennbar, oft auch etwas größer und dann selten von runder, meist von ovoider, auch von semmelförmiger Gestalt. Ueber die nächste Nachbarschaft der Peripherie der Pilzdruse hinaus sind

jedoch zwischen den Zellen gelegene Pilzteile nicht mehr zu sehen. Wohl aber trifft man in geringer Entfernung vom Pilz innerhalb der zentralen Zone Zellen, die in ihrem Zytoplasma einzelne oder mehrere bei Gramfärbung schön blau hervortretende Pilzteilchen von der oben beschriebenen Art einschließen (Taf. I, Fig. 1). Zuweilen erscheint ihr Zelleib vollgestopft mit diesen Pilzelementen. Welcher Art diese Zellen sind, ist schwer zu entscheiden. Einen Teil von ihnen kann man nach dem ziemlich großen, chromatinarmen, bläschenförmigen Kern als Fibroblasten ansprechen. Andere wieder besitzen einen etwas chromatinreicheren Kern, ähnlich wie ihn Polyblasten führen. Es dürften sich mithin nach unseren Beobachtungen wohl verschiedene Zellarten der zentralen Zone an der Phagozytose der von der Pilzdruse losgelösten Pilzelemente beteiligen.

Die mit Pilzteilen beladenen Zellen sind am zahlreichsten anzutreffen in der Nähe der Pilzdruse und werden peripheriewärts seltener. Auch ist mit der Zunahme der Entfernung der Phagozyten von der Pilzdruse im allgemeinen eine Abnahme der Färbbarkeit der phagozytierten Pilzelemente (vom dunkelblauen, scharf konturiert hervortretenden zum verwaschenen, minder scharfen, blassen Farbenton) wahrnehmbar. Ebenso auffällig ist die mit dem zunehmenden Abstand von der Pilzdruse zu beobachtende Formveränderung der Phagozyten. In der Nähe der Druse sind die die Pilzteile enthaltenden Zellen zumeist einkernig. Je weiter man peripheriewärts geht, um so häufiger begegnet man zwei- und mehrkernigen Phagozyten. Die Zahl der Kerne kann etwa zehn betragen. Derartige Zellen würden als Riesenzellen zu bezeichnen sein.

In manchen meist besonders großen mehrkernigen Phagozyten kann man nun aber keineswegs das oben erwähnte Abblassen der eingeschlossenen Pilzteile feststellen, im Gegenteil treten sie in dem reichlichen Protoplasma dieser Zellen besonders scharf und zahlreich hervor. Die Pilzfragmente sind hier länger, fadenförmig und zu kleinen Knäueln verflochten, oder sie bilden, von einem Punkte ausstrahlend, eine Sternfigur. Außer derartigen intrazellulär gelegenen konglomerierten Pilzteilen findet man auch sternförmig angeordnete Fadenfiguren extrazellulär in einer amorphen, farblosen oder mit Lithionkarmin blaßrot sich färbenden Masse (Taf. I, Fig. 1). Es ist anzunehmen, daß die Pilzteile auch hier ursprünglich in einem Phagozyten ihre Lage hatten, daß dieser aber zugrunde ging und eine amorphe Masse als Ueberrest zurückließ. Diese extrazellulär gelegenen,

sternförmig zusammengehäuften Pilzteile dürften als erste, junge Stadien von Aktinomyzespilzdrusen anzusehen sein.

Von diesen ersten Anfängen einer neuen Pilzdruse bis zur Gestalt der vollausgebildeten Druse sind in der zentralen Zone vieler auf der Höhe ihrer Entwicklung stehender Knötchen verschiedene Uebergangsformen des Pilzes zu beobachten. Etwas größere als die soeben beschriebenen jüngsten Stadien des Pilzes lassen schon die bekannte Hufeisenform erkennen und bestehen aus dem durch dichte Verflechtung von Pilzfäden gebildeten „äußeren Keimmantel", der mehr oder weniger vollständig einen zentralen Hohlraum umschließt. Zumeist fehlen diesen jungen Pilzdrusen noch Keulen, während einige von ihnen schon einen peripheren Strahlenkranz von zarten dünnen Keulen besitzen, so daß sie sich nur noch durch ihre geringe Größe und ihre zarten Formen von der zentralen vollentwickelten Pilzdruse unterscheiden (Taf. II, Fig. 2, *b*, *b*).

Es findet also nach dem soeben Geschilderten in der zentralen Zone vieler auf der Höhe ihrer Ausbildung stehender aktinomykotischer Knötchen im Kieferknochen eine Vermehrung des Aktinomyzespilzes durch das Auswachsen von der Mutterdruse losgelöster und phagozytierter Pilzelemente zu Tochterdrusen statt[1]).

1) Im Anschluß an die Feststellung dieser Tatsache seien hier noch einige weitere Bemerkungen über das multiple Auftreten der Pilzdrusen in ein- und demselben Knötchen eingeschaltet.

In manchen Fällen findet man, wie oben beschrieben, inmitten der aktinomykotischen Knötchen eine solitäre gut ausgebildete, größere Pilzdruse, die entweder Tochterdrusen nicht erkennen läßt oder solche aufweist, die jünger als die Hauptdruse sind. In anderen Fällen dagegen sieht man in der zentralen Zone der aktinomykotischen Knötchen multiple, meist kleinere Pilzrasen, die einen auffälligen Altersunterschied nicht erkennen lassen, so daß man kaum sagen kann, welche von diesen Pilzdrusen der Gruppe die primäre ist, von der aus die übrigen Drusen entstanden sind. Mit dem multiplen Auftreten der Pilze hängt es wohl auch zusammen, daß wir in manchen Knötchen einen größeren Pilzrasen finden, dessen Aufbau nicht einheitlich ist, sondern der aus mehreren Einzeldrusen zusammengesetzt zu sein scheint. Es dürften diese anscheinend zusammengesetzten Pilzdrusen durch Verschmelzung ursprünglich multipler Drusen desselben Knötchens entstanden sein.

Worauf diese Verschiedenheit im Auftreten des Pilzes sich gründet, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Es würde naheliegend sein, anzunehmen, daß es verschiedene Stämme des Aktinomyzespilzes gibt, von denen die einen Neigung haben, sich bald nach der Entstehung einer Druse weiterzuverbreiten, während die anderen diese Neigung weniger besitzen und infolgedessen solitäre, größere, vollausgebildete Drusen zeigen. Ob eine solche Stammesverschiedenheit in der Tat besteht und ob sie möglicherweise mit verschiedenen Virulenzverhältnissen zusammenhängt, ließ sich auf Grund des von uns untersuchten Materials nicht entscheiden.

Die Vermehrung des Aktinomyzespilzes erfolgt in der dargelegten Weise aber nicht allein in der zentralen Zone. Dieser Vorgang wurde im Vorstehenden lediglich deshalb an der Hand der in dieser Zone erhobenen Befunde beschrieben, weil er sich hier am lebhaftesten abspielt und weil daher der Zusammenhang der verschiedenen Bilder hier am leichtesten erkennbar ist. Das eine oder andere Stadium des Vermehrungsprozesses des Pilzes beobachtet man auch in der intermediären und peripheren Zone der Knötchen, jedoch erheblich seltener als in der zentralen Zone. In der intermediären Zone findet man sowohl mit Pilzfragmenten beladene mehrkernige Phagozyten als auch junge Pilzdrusen, während in der peripheren Zone nur letztere, nicht aber Phagozyten festgestellt werden konnten.

In welcher der drei Zonen des Knötchens man auch die in der Entwicklung begriffenen jungen Tochterdrusen antrifft, stets machen sie in grundsätzlich gleicher Weise ihren Einfluß auf ihre Umgebung geltend, der häufig zur Entstehung von Tochterknötchen innerhalb des vorhandenen Knötchens (Mutterknötchens) führt: Die zu Knäueln oder Sternfiguren konglomerierten Pilzteile, die nicht mehr im Protoplasma einer Zelle eingeschlossen sind, sind umgeben von einer Gruppe polymorphkerniger Leukozyten, die nach außen hin von einem Kranz von Fibroblasten umschlossen werden. Der junge Pilz mitsamt den um ihn gruppierten Zellelementen erweckt so den Eindruck von etwas Selbständigem mit eigener Reizsphäre und erscheint durch den Fibroblastenring von den übrigen Elementen der betreffenden Zone des Mutterknötchens, in der die Entwicklung erfolgt, wohl abgegrenzt. Wir haben hier das jüngste Stadium eines in der Entstehung begriffenen Tochterknötchens (Knötchenstadium) innerhalb einer der drei Zonen seines Mutterknötchens vor uns (Taf. II, Fig. 2, oben *b*).

Es sei im Hinblick auf die sich widersprechenden Angaben der Literatur über die ersten Anfänge eines aktinomykotischen Knötchens besonders betont, daß wir eine zeitliche Differenz im Auftreten seiner hämatogenen und histogenen Zellen niemals beobachten konnten. In allen Fällen fanden wir beide Zellarten gleichzeitig vor. Es entspricht dies grundsätzlich den bei anderen Entzündungsprozessen zu beobachtenden Vorgängen, bei denen der Entzündungsreiz zu gleicher Zeit sowohl auf die Gefäße und die Blutelemente als auch

Es sei hier nur bemerkt, daß im Bau der Knötchen, die dieses verschiedene Auftreten der Pilzdrusen zeigten, grundsätzliche Unterschiede nicht nachweisbar waren.

auf die Gewebszellen einwirkt. Die auffällige Gruppierung der zelligen Elemente, nämlich die räumliche Trennung der hämatogenen von den histogenen Elementen im werdenden aktinomykotischen Knötchen im Vergleich zu dem gemischten Auftreten bei anderen Entzündungsprozessen findet seine Erklärung in der bei der Aktinomykose von einem bestimmten Zentrum, dem Pilz, ausstrahlenden, zentripetal abklingenden Reizwirkung des entzündungserregenden Agens. Sowie die Zellen in den Wirkungskreis des Pilzes gelangen, erfolgt entsprechend dem Intensitätsunterschied des Reizes eine Sonderung der Blut- und Gewebselemente derart, daß die weniger empfindlichen polymorphkernigen Leukozyten, die jedoch chemotaktisch von den Stoffwechselprodukten des Pilzes intensiv beeinflußbar sind, als eine Art von Schutzwall sich in unmittelbarer Pilznähe sammeln, während die als Gewebselemente gewissermaßen höher organisierten und daher mehr empfindlichen Fibroblasten sich entfernt, im Bereich einer geringeren Reizintensität halten.

Mit zunehmender Größe der Tochterdrusen prägt sich die durch sie veranlaßte Tochterknötchenbildung immer deutlicher aus; d. h. es kommt in der Regel zu einer reichlicheren Anhäufung von polymorphkernigen Leukozyten in der Nähe der jungen Pilzdruse, und ebenso wird der zugehörige Fibroblastenkranz dichter. Zuweilen sind zwischen den Fibroblasten schon dünne Fibrillen sichtbar, und bei noch weiter vorgeschrittenen Tochterknötchen erzeugen die mehr peripher gelegenen Fibroblasten stärkere Fibrillen, so daß hier eine dritte, besondere, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Zone entstanden ist. Kurz, es haben sich um die Tochterdrusen junge Tochterknötchen mit den bekannten drei deutlich unterscheidbaren Zonen gebildet, und zwar liegen diese Tochterknötchen innerhalb eines vollausgebildeten aktinomykotischen Knötchens (Mutterknötchens) und unterbrechen dessen Zonen oder stören sie in ihrer streng konzentrischen Anordnung derart, daß die Zonen des letzteren an der betreffenden Stelle nicht mehr deutlich abgegrenzt sind.

Bei der Beschreibung der Entstehung neuer Pilzdrusen aus einer Mutterdruse und neuer aktinomykotischer Knötchen (Tochterknötchen) innerhalb eines Mutterknötchens sind bisher nur diejenigen histologischen Tatsachen berücksichtigt worden, aus denen sich ein stadienweises Fortschreiten der Entwicklung vom ausgestreuten und phagozytierten Pilzteil bis zum neuen Knötchen erkennen ließ. In

Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber so, daß nicht jeder ausgestreute Pilzteil zu einer Pilzdruse und daß nicht jedes Knötchenvorstadium zu einem vollausgebildeten Tochterknötchen wird. Schon aus der oben angeführten Tatsache, daß die mit Pilzteilen beladenen Zellen in der Nähe der zentralen Pilzdruse ziemlich zahlreich sind und peripheriewärts nur noch selten angetroffen werden, ferner aus der Erscheinung, daß mit zunehmendem Abstand von der Mutterdruse die Färbbarkeit der phagozytierten Pilzelemente, von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine ziemlich rasche Abnahme erfährt, geht hervor, daß für zahlreiche Pilzteilchen die Phagozytose den reaktionslosen Untergang bedeutet, d. h. daß der Phagozyt über den aufgenommenen Pilzteil den Sieg davonträgt und letzterer dadurch unschädlich gemacht wird. Aber auch die Phagozyten, auf die die aufgenommenen Pilzteile anscheinend zunächst ihren Einfluß dahingehend auszuüben vermocht haben, daß sie sich zu Riesenzellen umbilden, führen in ihrem Zytoplasma nicht selten nur noch undeutlich erkennbare blaßblaue oder staubförmig zerfallene Fadenbruchstücke. Es sind also auch die Riesenzellen, trotzdem sie vielleicht von den Stoffwechselprodukten des eingeschlossenen Pilzes beeinflußte Zellelemente darstellen, noch imstande, den Pilz wirklich zu unterdrücken. Ist es den ein- und mehrkernigen Phagozyten nicht gelungen, die Wachstumsenergie der aufgenommenen Pilzteilchen zu brechen, dann können letztere sich zu knäuel- und sternförmigen Pilzfadenkonglomeraten heranbilden und, wie oben dargelegt, durch ihre Einwirkung auf das benachbarte Gewebe die Entstehung des Vorstadiums eines Knötchens, bestehend aus einer Anhäufung von polymorphkernigen Leukozyten und einem die letzteren umschließenden Ring von Fibroblasten, verursachen.

Aber auch von diesem Knötchenvorstadium aus scheint nun nicht in allen Fällen die Weiterentwicklung in oben beschriebener Weise zum fertigen Knötchen zu erfolgen. Denn wir treffen unter den Vorstadien der Tochterknötchen eine durchaus nicht geringe Anzahl, die folgenden, von der geschilderten üblichen Form abweichenden Aufbau zeigt: Das im Zentrum des Knötchenvorstadiums gelegene mehr oder weniger dichte Pilzfadenkonglomerat besitzt rings um seine Peripherie einen Strahlenkranz bald zierlicher, bald plumper, meist dicht beieinanderstehender Keulen. In die die unmittelbare Umgebung des Pilzes bildende Zone polymorphkerniger Leukozyten haben sich zahlreiche junge Fibroblasten

und auch einige mononukleäre Leukozyten und Polyblasten eingedrängt. Einzelne der polymorphkernigen Leukozyten zeigen pyknotischen Zerfall. Rings um diese Zone, in der man gewöhnt ist, einen Kranz von Fibroblasten anzutreffen, liegen grosse, protoplasmareiche Riesenzellen. Die Mehrzahl von letzteren hat dreieckige oder flaschenförmige Gestalt, weil ihr Zellleib einen sich zuspitzenden, nach dem Pilz gerichteten Ausläufer besitzt. Die Kerne liegen meist an der Basis des Dreiecks, also im peripheren, vom Pilz abgewendeten Teil des Protoplasmas der Riesenzelle.

Die Erklärung für den geschilderten Bau dieser Knötchenvorstadien ist im Verhalten des in ihrer Mitte gelegenen Pilzes zu suchen. Die Keulenbildung muß nach den Angaben der Literatur und nach unseren eigenen Beobachtungen als ein regressiver Prozeß des Pilzes aufgefaßt werden. Sie ist immer verbunden mit einer Herabsetzung der Reizwirkung des Pilzes auf das umgebende Gewebe, und zwar in um so höherem Maße, je mehr die Masse der Keulen im Verhältnis zum Myzel überwiegt. Bei dem geringen Umfang des Pilzrasens in den Vorstadien der Knötchen wird das Auftreten von Keulen daher ein Zeichen seiner verminderten Reizstärke sein. Es können nunmehr die Fibroblasten, die, wie oben gesagt, bei der für sie zu hohen Reizkonzentration des intakten Pilzes sich in einiger Entfernung von ihm hielten, die Pilznähe ertragen, und daher findet man sie in großer Zahl zwischen den polymorphkernigen Leukozyten. Daß hier in der Nähe des Pilzes Riesenzellen neben den Fibroblasten auftreten, ist an sich nicht auffällig, wenn man sich vor Augen hält, daß die Riesenzellen ja nur modifizierte Fibroblasten darstellen. Es fragt sich nur, wie die Bildung dieser Riesenzellen zustande kommt. Diese Frage erörtern, hieße die Streitfrage der Riesenzellbildung überhaupt aufrollen, bezüglich deren, wie aus der Literatur zu ersehen ist, noch fundamentale Unklarheiten und Meinungsverschiedenheiten vorhanden sind. Wir haben uns bemüht, die Entstehung dieser Riesenzellen zu ergründen, es ist uns dies jedoch nicht gelungen. Es muß somit dahingestellt bleiben, auf welche Weise die Bildung dieser Elemente erfolgt. Das einzige, was wir glauben sagen zu können, ist, daß sie sich aus Fibroblasten entwickeln. Biologisch dürften sie als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sein.

Für die Bedeutung der oben geschilderten Vorgänge ist es unwesentlich, daß uns keine tatsächliche Beobachtung die Frage zu

entscheiden erlaubte, ob der Anlaß zu regressiven Vorgängen am Pilz, d. h. zur Keulenbildung, von diesem selbst ausging oder in der Einwirkung des umgebenden Gewebes zu suchen war. Ist durch diese oder jene Ursache einmal der Pilz geschwächt, dann macht sich eine Reaktion des umgebenden Gewebes auf den verminderten Reiz des Pilzes im Sinne eines reparatorischen Vorganges bemerkbar. Denn das Vordringen der Fibroblasten gegen den Pilz und ihre Umwandlung in Riesenzellen kennzeichnet den Beginn der Rückbildung, der Ausheilung des jungen Knötchenvorstadiums. Die Rückbildung des Knötchenvorstadiums ist umso deutlicher erkennbar, je weiter die Keulenbildung des Pilzes vorgeschritten ist; denn umso zahlreicher sind die Fibroblasten im Vergleich zu den polymorphkernigen Leukozyten in der Nähe des Pilzes und umso näher treten auch die Riesenzellen an den Pilz heran. Ist schließlich das Myzel des Pilzes nur noch als blaß gefärbte, körnige Masse inmitten der verhältnismäßig großen, dicht beieinanderliegenden Keulen zu erkennen, oder sind Myzel und Keulen überhaupt nicht mehr nachweisbar, so daß nunmehr der Pilz lediglich einen mit Eosin rot gefärbten, formlosen, kleinen Klumpen bildet, an dessen Peripherie sich vielleicht noch vereinzelte Einkerbungen als Zwischenräume ehemaliger Keulen unterscheiden lassen, dann liegen Riesenzellen und Fibroblasten halbmondförmig und kappenartig an ihn angeschmiegt. Es sind dies Bilder, die sich von den als rückgebildete Knötchen beschriebenen Formen nur durch ihren geringen Umfang unterscheiden nnd gemäß ihrer Entstehung als rückgebildete Knötchenvorstadien bezeichnet werden müssen.

Alle die vorbeschriebenen mit der Vermehrung des Pilzes und der Knötchen zusammenhängenden Vorgänge spielen sich, wie erwähnt, innerhalb der drei Zonen eines auf der Höhe seiner Entwicklung stehenden Knötchens (Mutterknötchens) ab. Ein derartiges Mutterknötchen, das in der einen oder der anderen seiner Zonen mehr oder weniger weit entwickelte oder rückgebildete Tochterknötchen besitzt, hat den Charakter des Einzelknötchens verloren. Es stellt in dieser Form ein in der Entstehung begriffenes Knötchenkonglomerat dar (Taf. II, Fig. 2). Mit dem weiteren Wachstum der einzelnen Tochterknötchen erfolgt eine schärfere Herausarbeitung ihrer peripheren Zone und dadurch ihre deutliche Abgrenzung vom Mutterknötchen, das auf diese Weise allmählich mit der Gesamtheit seiner Tochterknötchen ein wirkliches Knötchenkonglomerat bildet.

c) Bau der Knötchenkonglomerate.

In dem die Höhlungen des veränderten Kieferknochens ausfüllenden spezifischen Gewebe kommen Einzelknötchen als solitäre Gebilde nur selten vor. Fast immer treten sie in Form von Knötchenkonglomeraten auf. Die Größe dieser Konglomerate ist sehr verschieden. Vom Umfang einer Linse bis zu dem einer Walnuß sind alle Zwischenstufen vertreten. Ihre Gestalt scheint sich der Form der vom spezifischen Gewebe ausgefüllten Höhlungen des Knochens anzupassen, jedoch hängt sie in Wirklichkeit davon ab, ob die Ausbreitung des spezifischen Gewebes allseitig gleichmäßig oder nach einer Richtung hin stärker erfolgt; denn hiernach richtet sich, wie im Voraus bemerkt sei, auch die Form der Höhlung im Knochen. Dementsprechend ist die Gestalt der Knötchenkonglomerate keine bestimmte, sondern eine sehr wechselnde. Immerhin herrscht innerhalb größerer Knochenaushöhlungen die Kugel- oder Eiform vor, zuweilen mit zapfenförmigen Ausläufern an der Peripherie der Höhlungen.

Die Konglomerate setzen sich zusammen aus allen vorbeschriebenen Knötchenstadien, und zwar derart, daß in ein- und demselben Konglomerat verschiedene Entwicklungsstufen der Knötchen, vom jüngsten, im Entstehen begriffenen Knötchenvorstadium angefangen, bis zum vollausgebildeten Einzelknötchen, sowie in Rückbildung begriffene und rückgebildete Knötchen und Knötchenvorstadien nebeneinander vorkommen. Den vorherrschenden Bestandteil der Konglomerate bilden Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung, sowohl in ihrer einfachen Form als auch mit mehr oder weniger weit vorgeschrittenen oder rückgebildeten Tochterknötchen innerhalb ihrer drei Zonen. In etwas geringerer Zahl liegen dazwischen Knötchen, die kleiner sind als die vorerwähnten, die in ihrer Mitte eine kleine Pilzdruse ohne oder mit nur kurzen, zierlichen Keulen führen und um diese herum die drei bekannten konzentrischen Zonen zwar nur in geringer Breite, aber doch deutlich voneinander unterscheidbar zeigen, also junge Knötchen, die samt ihrem Pilz noch nicht ihre volle Entfaltung erlangt haben. Mit wechselnder Häufigkeit, an manchen Stellen zahlreich, an anderen nur vereinzelt, trifft man bald mehr in den äußeren, bald mehr in den inneren Partien des Konglomerats rückgebildete Knötchenvorstadien an. Dagegen sind die nach Ueberschreitung der Höhe ihrer Entwicklung in Rückbildung begriffenen und rückgebildeten Knötchen immer nur selten zu finden.

In einzelnen Präparaten schien es, als ob die jüngsten Knötchenvorstadien, wie sie innerhalb der drei Zonen vollausgebildeter Einzelknötchen beschrieben wurden (bestehend aus einem Pilzfädenkonglomerat innerhalb einer Anhäufung polymorphkerniger Leukozyten und nach außen hin umsäumt von einem Fibroblastenring), auch außerhalb fertiger Knötchen, also gewissermaßen als selbständige Gebilde vorkommen. Es gelang aber in einigen solchen Fällen, in denen mehrere aufeinanderfolgende Schnitte derselben Stelle zur Untersuchung gelangten, nachzuweisen, daß diese scheinbar isolierten Knötchenvorstadien doch innerhalb der peripheren Zone eines im nämlichen Schnitt nicht sichtbaren vollausgebildeten Knötchens (Mutterknötchens) lagen. In den übrigen wenigen Fällen, in denen es mangels einer Schnittfolge nicht mit Sicherheit entschieden werden konnte, ob die jungen, im Entstehen begriffenen Knötchen innerhalb oder außerhalb eines fertigen (Mutter-) Knötchens gelegen waren, durfte man aus dem Charakter des ihre unmittelbare Umgebung bildenden jungen Bindegewebes mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß dieses Bindegewebe die periphere Zone eines auf der Höhe seiner Entwicklung stehenden Einzelknötchens (Mutterknötchens) darstellte. Es sind also Knötchenvorstadien, d. h. noch unfertige Knötchen, nur innerhalb fertiger Knötchen, d. h. ihrer Mutterknötchen, anzutreffen. Der Grund für diese Tatsache liegt darin, daß die Phagozyten, die die Pilzteile verbreiten, nicht über die periphere Zone des Mutterknötchens hinauswandern. Daraus ergibt sich in Bezug auf das Fortschreiten des aktinomykotischen Prozesses im Kiefer der Schluß, daß neue aktinomykotische Knötchen innerhalb vollausgebildeter Knötchen entstehen und sich erst in einem späteren Wachstumsstadium, wenn ihre drei Zonen ausgebildet sind, von ihrem Mutterknötchen abschnüren.

Die Vereinigung einer Mehrzahl verschieden weit entwickelter (und rückgebildeter) Einzelknötchen zu einem Knötchenkonglomerat erfolgt auf die Weise, daß die sich berührenden Teile der peripheren Zone der Einzelknötchen miteinander verschmelzen.

Streckenweise besitzt das aus dem Zusammenfluß benachbarter peripherer Zonen gebildete Bindegewebe etwas größere Breite und grenzt ein Konglomerat mehr oder weniger vollständig von anderen, benachbarten Konglomeraten ab. Man kann auf diese Weise gewissermaßen Konglomerate erster Ordnung unterscheiden, die durch einfache Aneinanderlagerung verschiedener Einzelknötchen entstehen und außen von einer etwas breiteren Bindegewebszone umschlossen

werden. Diese bilden ihrerseits mit anderen derartigen Konglomeraten wiederum Konglomerate zweiter Ordnung, die den grauweißen aktinomykotischen Gewebsmassen innerhalb der Höhlen des erkrankten Kiefers entsprechen und zwischen Erbsen- und Taubeneigröße schwanken.

Das Verbindungsgewebe zwischen Knötchenkonglomeraten und Knochengewebe (Uebergangszone).

Die Knötchenkonglomerate des die Höhlen des erkrankten Kiefers ausfüllenden spezifischen Weichgewebes werden umschlossen und mit dem Knochen verbunden durch ein Gewebe, das wie das entsprechende Gewebe bei der Zungenaktinomykose in seiner Gesamtheit als „Uebergangszone“ (Textfigur A) bezeichnet werden soll.

Die Breite der Uebergangszone schwankt in jedem einzelnen Falle innerhalb weiter Grenzen. Selbst in ein- und demselben Präparat ist sie nur selten gleich, sondern oft an der einen Stelle gering in ihrer Ausbildung, an anderen Stellen mächtiger. Sie ist, wie im Voraus bemerkt sei und später näher erörtert werden wird, abhängig vom jeweiligen Alter des Krankheitsprozesses an der betreffenden Stelle, mit anderen Worten: Die Verschiedenheit in der Stärke der Uebergangszone hat ihren Grund im örtlichen Fortschreiten und im Stillstand des aktinomykotischen Prozesses.

Mag nun die Uebergangszone schmal oder breit sein, immer lassen sich an ihr deutlich zwei Schichten unterscheiden, nämlich eine innere, den Konglomeraten zugekehrte und mit ihnen eng verbundene bindegewebige Schicht und eine äussere, dem Knochen zugekehrte und ihm unmittelbar anliegende Schicht, die vorwiegend an den weiter unten zu schildernden Ab- und Anbauvorgängen des Knochens beteiligt ist. Da der histologische Bau der äußeren Schicht so eng mit den Knochenveränderungen verknüpft ist, daß er erst im Zusammenhang mit diesen behandelt werden kann, soll hier vorerst nur die innere Schicht beschrieben werden.

Während die äußere Schicht der Uebergangszone überall nahezu gleichmäßige Stärke besitzt, bedingt ihre innere Schicht durch ihre wechselnde Stärke die oben erwähnten Schwankungen in der Breite der ganzen Uebergangszone. Die innere Schicht wird durch Bindegewebe von verschiedener Dichte gebildet. An den schmalsten Stellen der Uebergangszone entspricht dieses Bindegewebe der peripheren Zone eines oder mehrerer Einzelknötchen (siehe oben S. 10). Es besteht

hier aus wenigen, zum Knötchen konzentrisch verlaufenden, locker verflochtenen, dünnen oder nur mäßig starken Bindegewebsfasern, in deren Maschen Anhäufungen zahlreicher Polyblasten und Plasmazellen sowie vereinzelte Leukozyten liegen, zwischen denen kapilläre Gefäße verlaufen. Mit zunehmender Breite der Uebergangszone werden die Bindegewebsfasern nach außen hin schrittweise stärker und dichter, ihr Verlauf wird regellos, und die zwischen ihnen eingeschlossenen Zellen hämatogener Abkunft nehmen an Zahl ab. Neben Kapillaren treten dann auch kleine arterielle und venöse Blutgefäße in gewöhnlich mäßiger Zahl auf. An den Stellen, an denen die Uebergangszone größere Breite erlangt, nimmt das Bindegewebe nach dem Knochen hin allmählich den Charakter straffen, zellarmen, derben fibrösen Gewebes an.

Festes Knochengewebe (Tela ossea).

Die äußere Schicht der Uebergangszone ist, wie schon oben betont wurde, mit der Tela ossea eng verbunden. Sie stellt den Schauplatz für den Kampf des aktinomykotischen Gewebes mit dem Knochengewebe dar. Es muß daher die Schilderung dieser äußeren Schicht der Uebergangszone gleichzeitig Aufschluß geben über die Reaktionsvorgänge, die sich unter dem Einfluß des Aktinomykoseerregers an der Tela ossea abspielen.

Der histologische Aufbau dieser äußeren Schicht der Uebergangszone, also der Grenzschicht zwischen spezifischem Weichgewebe und Knochen, scheint auf den ersten Blick, meist sogar in demselben Präparat, eine regellose Mannigfaltigkeit darzubieten. Der Vergleich unserer zahlreichen Präparate miteinander führte aber bald zu der Erkenntnis, daß die gleichen histologischen Bilder immer wiederkehren, und legte die Bedingungen klar, unter denen dies geschieht. Das nähere Studium der Bilder ergab die wesentliche Tatsache, daß die verschiedenen Vorgänge in der Grenzschicht abhängig sind von der Breite und Dichte der inneren (bindegewebigen) Schicht der Uebergangszone. Unter diesem Gesichtspunkte kann man alle die verschiedenen Befunde an der Grenzschicht in zwei Hauptgruppen einteilen, die, wie im Voraus bemerkt sei und wie noch näher begründet werden wird, zwei verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses entsprechen. Es lassen sich diese Stadien zwar histologisch scharf voneinander trennen, räumlich gedacht, laufen sie jedoch nicht nur im Bereich desselben Knötchenkonglomerats, sondern sogar im Bereich desselben Einzelknötchens oft dicht nebeneinander ab.

Das erste Stadium finden wir an den Stellen, an denen die aktinomykotischen Knötchenkonglomerate nur durch wenige Schichten lockeren jungen Bindegewebes vom Knochengewebe getrennt sind. Es ist gekennzeichnet durch Resorptionsvorgänge an der Tela ossea (Textfigur A).

Die histologische Voraussetzung des zweiten Stadiums ist eine etwas breitere bindegewebige Uebergangszone. Sie bedingt Appositionsvorgänge an der Tela ossea.

a) Resorptionsvorgänge.

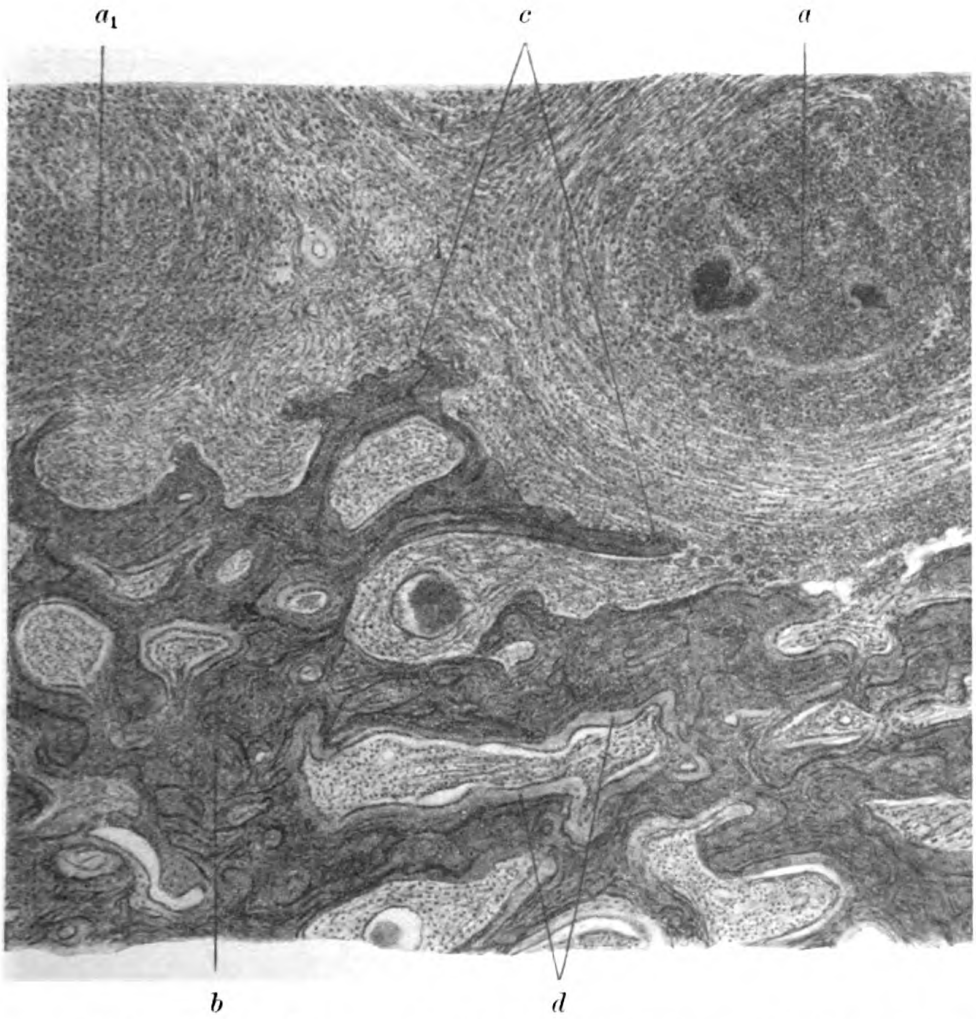
Stellen mit Resorptionsvorgängen sind in unseren Präparaten häufig. Ihre Zahl ist verschieden; sie läßt keinen bemerkenswerten Unterschied erkennen hinsichtlich der einzelnen untersuchten Fälle auch nicht im einzelnen Falle hinsichtlich der Gegend des erkrankten Kiefers, von der die Schnitte genommen sind. Selten erstrecken sich die Resorptionsvorgänge auf die ganze knöcherne Umfassung eines Knötchenkonglomerats oder Einzelknötchens. Meist sind es vielmehr in den histologischen Präparaten nur kürzere oder längere Strecken (also größere oder kleinere Flächen des an Knötchenkonglomerate oder Einzelknötchen anstoßenden festen Knochengewebes), in deren Bereich die für die Resorption erforderlichen Bedingungen gegeben sind, d. h. in deren Bereich die innere Schicht der Uebergangszone die erforderliche geringe Breite besitzt.

Alle die erwähnten Stellen zeigen das folgende, im wesentlichen einheitliche Verhalten:

Zwischen dem jungen Bindegewebe der peripheren Zone eines oder mehrerer gegen den Knochen vorgeschobener Einzelknötchen und dem letzteren liegt eine Reihe vielkerniger Riesenzellen (Osteoklasten). (Vgl. Textfigur A, *c* und B, *c*, c_1.) Die Größe dieser Zellen ist sehr verschieden. Die kleinsten unter ihnen haben etwa den Umfang eines größeren Fibroblasten, doch sind sie nur selten so klein. Die Mehrzahl besitzt die 3—6 fache Größe eines Fibroblasten, und einzelne wiederum übertreffen auch dieses Durchschnittsmaß noch erheblich. Regellos finden sich kleine und große Zellen an ein und derselben Stelle nebeneinander vor. Ihre Gestalt ist fast immer ovoid, bald mehr länglich und flach, bald kurz und dick. Fast ausnahmslos verläuft ihr größter Durchmesser parallel zum Knochenrand. Die Begrenzung der dem Knochen zugekehrten Seite der Zellen ist in der Regel ein glatter Kreisbogen und weist nicht selten eine stärkere

Krümmung auf als die weniger regelmäßig, zuweilen etwas höckerig verlaufende vom Knochen abgewendete Seite. Die Kerne dieser Zellen besitzen zumeist die Größe eines mittleren Fibroblastenkernes und

Figur A.

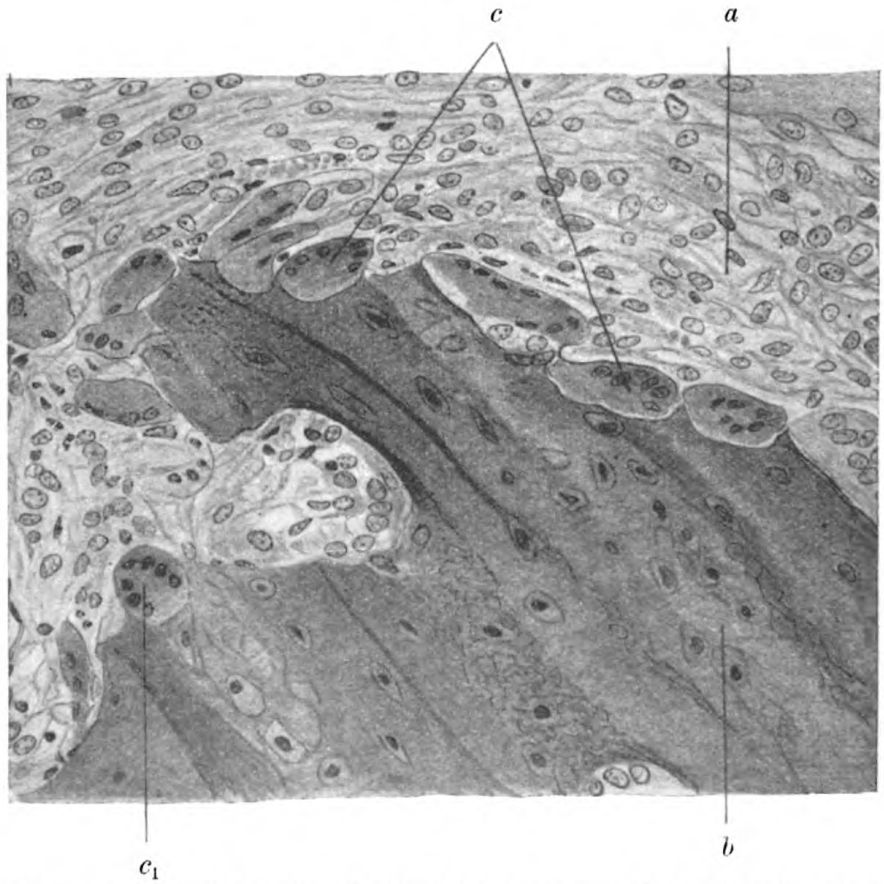


Zwei aktinomykotische Einzelknötchen (a, a_1) in präexistierendem Knochen (b) mit schmaler Uebergangszone und Knochenresorption durch Osteoklasten (c). Im Mark in der Nähe der Resorptionsgebiete Apposition osteoider Säume (d). Hämatoxylin-Eosin. Starke Lupenvergrößerung.

elliptische Gestalt. Bei stärkerer Vergrößerung erscheint die Kernoberfläche oft kleinhöckerig. Die Kerne färben sich mit Kernfarbstoffen etwas dunkler als Fibroblastenkerne, doch sind sie verhältnismäßig arm an Chromatin, das zu kleinen, durch dünne Fädchen mit-

einander verbundenen Häufchen zusammengeballt ist. Die im Vergleich zu Fibroblastenkernen dunklere Färbung ist lediglich auf die größere Menge dieser Chromatinpartikelchen, die etwa zu vier bis acht in einem Kern vorhanden sind und von denen die Mehrzahl der Kernmembran anliegt, zurückzuführen. Die Zahl der Kerne in der einzelnen Zelle ist groß. In der Regel findet man 12—15, manchmal

Figur B.



Resorption von präexistierendem Knochen (*b*) durch Osteoklasten (*c*, c_1). *a* Uebergangszone eines aktinomykotischen Knötchens. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Obj. D, Ok. 2.

auch 30—50 Kerne. Charakteristisch ist ihre fast gleichmäßige Verteilung über die ganze Zelle. Es konnte niemals beobachtet werden, daß sie sich auf den Rand oder eine Seite der Zelle zusammendrängen, wie dies z. B. bei Tuberkelriesenzellen die Regel ist. Die Lage der Kerne in der Zelle zueinander scheint allein von den Raumverhältnissen im Zelleib abzuhängen. Gewöhnlich sind die Kerne mit ihrem größten

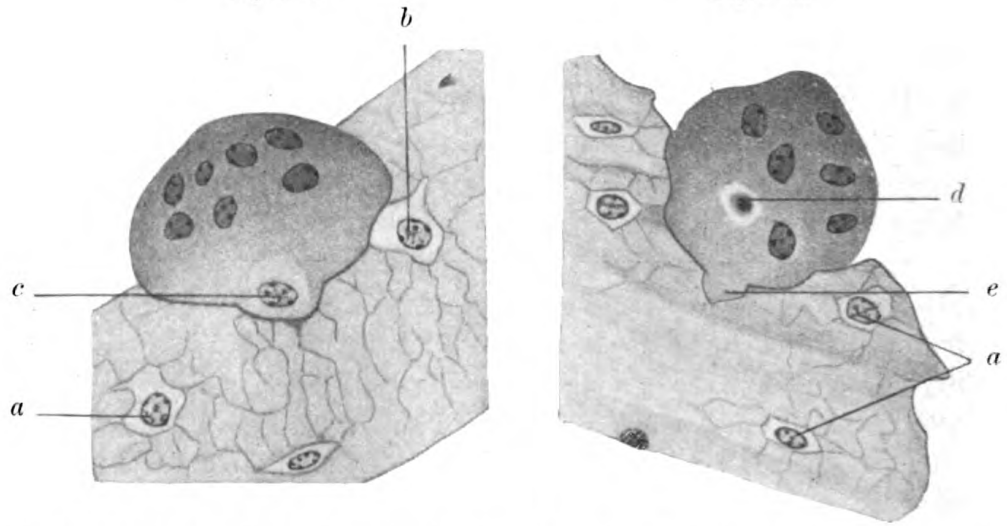
Durchmesser einander parallel geordnet, bisweilen liegen sie jedoch ganz regellos. Bei dem großen Kernreichtum dieser Zellen müßte man erwarten, Kernteilungsfiguren zu finden. Indessen blieb alles Suchen nach solchen erfolglos. Das Zytoplasma besitzt feinwabigen Bau. Es ist zumeist an der dem Knochen abgewendeten Seite am dichtesten und dunkelsten und hellt sich nach der dem Knochen zugewendeten Seite zu allmählich auf. Es schließt größere und kleinere Vakuolen ein, die auf der letztgenannten Seite besonders zahlreich sind. Eosin hält es bei der Färbung intensiver fest als andere Zellen. Das tritt besonders deutlich in die Erscheinung bei Präparaten, die mit Eosin überfärbt und dann reichlich in Wasser ausgewaschen wurden. Es heben sich dann die beschriebenen Riesenzellen infolge stärkerer Rotfärbung ihres Zytoplasmaş scharf gegen ihre Umgebung ab. Bei Methylenblaufärbung nach Askanazy nimmt das Zytoplasma einen tiefblauen Farbenton an, während dasjenige der umliegenden Gewebszellen nahezu entfärbt erscheint. Neutralfette können im Zytoplasma nicht nachgewiesen werden.

Von besonderer Bedeutung ist die Beziehung dieser Riesenzellen zum Knochen. Der das aktinomykotische Gewebe begrenzende Knochenrand ist nicht glatt, sondern verläuft zackig. Er bildet eine Reihe von grubigen Buchten (Lakunen), von denen jede durch eine Riesenzelle ausgefüllt wird (Textfigur B). Lakune und Zelle passen zueinander. Meist schmiegt sich der Leib der Riesenzelle der Lakunenwand dicht an. Da, wo zwischen Zelleib und Knochen ein schmaler Zwischenraum nachweisbar ist, verlaufen die Konturen von Zelle und Knochen genau parallel. Dies zeigt, daß der erwähnte Zwischenraum ein Kunstprodukt sein muß (Schrumpfung der Zelle). Mit ihrer freien, dem Gewebe zugekehrten Seite kann die Riesenzelle den Rand ihres knöchernen Bettes etwas überragen. In seltenen Fällen kommt es vor, daß sich in einer Lakune Teile zweier Riesenzellen finden. Eine Erklärung für diese Erscheinung wird weiter unten gegeben. Die einzelnen Lakunen mit ihren Riesenzellen liegen dicht nebeneinander. Nur schmale zackige, bald zugespitzte, bald stumpfe Knochenvorsprünge trennen sie.

Das histologische Verhalten des Knochengewebes (Textfigur B) in der Nähe der mit Riesenzellen besetzten Lakunen ist folgendes: Die Knochenzellen und Knochenhöhlen (Knochenkörperchen) selbst in unmittelbarer Umgebung der Lakunen zeigen in bezug auf ihre Größe, Gestalt, Färbbarkeit und scharfe Begrenzung

keinerlei Unterschiede gegenüber den übrigen Knochenkörperchen des betreffenden Knochenabschnittes. Insbesondere fehlt jene von v. Recklinghausen als „Onkose“ bezeichnete und von ihm als erste Stufe der Knocheneinschmelzung gedeutete Schwellung und wurstförmige Deformierung der Strahlen der Knochenkörperchen vollständig. Selbst dann, wenn an den Lakunen Knochenhöhlen eröffnet worden sind, zeigen letztere samt ihrer Knochenzelle keine Veränderung. Ist durch die Erweiterung der Lakune ein Teil der eine Knochenhöhle begrenzenden Knochengrundsubstanz geschwunden, dann ragt das frei-

Figur C. Figur D.



Schicksal der Knochenzellen bei lakunärer Resorption des Knochens durch einen Osteoklasten. *a* Normale, noch unberührte Knochenzellen. *b* Durch die Resorption eröffnete Knochenzellhöhle. *c* Knochenzelle, größtenteils im Osteoklasten liegend (beginnende Phagozytose seitens des Osteoklasten). *d* Vollständig vom Osteoklasten phagozytierte Knochenzelle mit sekundärer Veränderung. *e* Rest der zur vorgenannten Knochenzelle gehörigen Knochenzellhöhle. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Homog. Immers. $^1/_{12}$, Ok. 2.

gewordene Stück der Knochenzelle gegen die die Lakune ausfüllende Riesenzelle vor oder sogar in letztere hinein (Textfigur C, *c*). Ein scharfer Kontur zwischen beiden Zellen läßt sich dabei nicht feststellen. Die Grenze zwischen ihnen wird nur durch die verschieden dunkle Färbung ihres Zytoplasmas gekennzeichnet. Bei fortgeschrittener Resorption der die Knochenhöhle begrenzenden Tela ossea liegt schließlich die betreffende Knochenzelle ganz innerhalb des Leibes der die Lakune ausfüllenden Riesenzelle (Textfigur D, *d*). Auch hier gilt in bezug auf die Abgrenzung zwischen beiden das soeben Gesagte.

Der Kern der freiwerdenden und freigewordenen Knochenzelle verhält sich etwas verschieden, je nachdem er von einer Riesenzelle aufgenommen ist oder nicht. Ist dies nicht der Fall, so zeigt der Kern keinen wesentlichen Unterschied im Vergleich zu den noch von der Tela ossea eingeschlossenen Zellen, während er, sobald die Knochenzelle von einer Riesenzelle größtenteils oder ganz umschlossen ist, kleiner und dunkler erscheint, also gewissermaßen eine Schrumpfung erfahren hat, was auf sein Zugrundegehen in der Riesenzelle schließen läßt (Textfigur D, *d*). Der Vorgang der Aufnahme von freiwerdenden Knochenzellen seitens der Riesenzellen ist offenbar als Phagozytose zu deuten.

Ebenso wie die Knochenkörperchen lassen auch die Knochenkanälchen in der Nähe der Lakunen keine Veränderungen erkennen.

Die Wand der Lakunen wird also von Knochengrundsubstanz, stellenweise oft auch von der Wand eröffneter Knochenhöhlen gebildet. Die Knochengrundsubstanz zeigt an den Lakunen und somit gegenüber den Riesenzellen stets eine scharfe, glatte Grenze, und zwar als eine in den gefärbten Präparaten dünne, durch Hämatoxylin dunkelblau darzustellende Konturlinie, die angesichts ihrer Aehnlichkeit mit den Kittlinien und Wandungen der Knochenhöhlen wohl wie diese als eine besondere, verdichtete Schicht der Grundsubstanz (Zona limitans) aufgefaßt werden muß. Andere histologische Strukturveränderungen der Knochengrundsubstanz als diese Verdichtung ihres äußersten Randes gegenüber den Riesenzellen sind nicht nachzuweisen.

Es ist von uns noch die Frage untersucht worden, ob die mit Riesenzellen besetzten lakunären Vertiefungen zu den einzelnen histologischen Bestandteilen der Knochengrundsubstanz bestimmte Beziehungen zeigen. Es ließ sich feststellen, daß die Lakunenbildung ganz regellos, ohne Rücksicht auf den Aufbau der Knochengrundsubstanz wie überhaupt des ganzen Knochens erfolgt. Keineswegs entsprechen die lakunären Einbuchtungen des Knochenrandes den Zellterritorien Virchows; ebensowenig richten sie sich nach den Knochenfibrillen oder der Kittsubstanz, vielmehr durchschneiden sie beide ganz willkürlich.

Von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung der hier geschilderten Befunde ist die Frage, ob der Kalkgehalt der Knochengrundsubstanz in der Umgebung der Lakunen verändert ist. Die zum Nachweis eventuell vorhandener kalkloser Substanz des Knochens angewandten, im Kapitel „Material und Methodik“ näher beschriebenen Untersuchungsverfahren lieferten folgende Ergebnisse:

In durch Trichloressigsäure vollständig entkalktem Knochen soll nach der von Best zur Darstellung des Glykogens ausgearbeiteten Färbemethode die Unterscheidung vor der künstlichen Entkalkung kalkhaltig oder kalklos gewesener Knochensubstanz dadurch möglich sein, daß sich erstere rot färbt, während letztere farblos bleibt. Dieser Färbung wurden in 10 Fällen jeweils Gefrier- und Zelloidinschnitte unterzogen. Immer erschien die Knochengrundsubstanz der in Frage kommenden Stellen bis unmittelbar an die Grenzlinien der Lakunen rot gefärbt.

Bei unvollständiger Entkalkung des Knochens in Müllerscher Flüssigkeit nimmt kalkhaltiges Gewebe durch Behandlung mit Hämatoxylin und Ammoniakkarmin blaue, kalkloses rote Farbe an. In 4 Fällen, in denen diese Methode zur Anwendung kam, war das Knochengewebe in der Nähe der Lakunen graublau gefärbt, während rote Stellen hier fehlten.

Andere ebenfalls nach Herabsetzung des Kalkgehaltes in Müllerscher Flüssigkeit gewonnene Schnitte der vorstehend genannten vier Fälle zeigen bei Behandlung mit Silbernitratlösung und nachfolgender Hämatoxylin-Eosin-Färbung verschiedenes Verhalten. Einmal ist der Knochen bis an den Lakunenrand schwarz gefärbt, also kalkhaltig, ein andermal besitzt er einen m. o. w. breiten, rot tingierten Rand nicht nur an der dem aktinomykotischen Gewebe zugewendeten Seite, sondern auch an den drei anderen Seiten des Präparats. In den letzteren Fällen ist zweifellos die durch ihre Rotfärbung als kalklos gekennzeichnete Zone ein Kunstprodukt infolge der zu weit getriebenen Entkalkung, so daß an den Knochenrändern des Blocks nicht lediglich eine Herabsetzung, sondern völlige Entziehung des Kalkgehalts stattgefunden hatte. Auch das Fischlersche Verfahren, durch das sich kalkhaltiger Knochen schwarz färbt (fettsaurer Kalk), lieferte entsprechend der Silbernitratmethode bald bis an die Lakunen schwarz tingierten Knochen, bald mehrseitig vorhandene farblose Ränder.

Völlig sichere Beurteilung des Kalkgehalts ist nur an Präparaten von unentkalktem Knochen möglich. Es wurde daher versucht, geeignete kleine Stücke unentkalkten, nur 1 bis 2 Tage in Formalin fixierten Knochens auf dem Gefriermikrotom zu schneiden. In fünf Fällen gelang es, für vorliegende Zwecke brauchbare Schnitte zu erhalten. Ihre Behandlung mit Silbernitratlösung wie auch nach der Fischlerschen Methode ergab gleichmäßige Schwärzung der Knochengrundsubstanz bis zur Grenzlinie der Lakunen.

Zur Erkennung einer teilweise erfolgten Kalkberaubung des Knochens wird von manchen Autoren auch die Darstellung der von v. Recklinghausen zuerst beschriebenen Gitterfiguren mittels Gasinjektion herangezogen[1]). Auch wir haben die zu diesem Zwecke gebräuchlichen Methoden der Alaunbeize und Austrocknung an unentkalkten Schnitten versucht. Da aber die Schnitte von unserem Material im Vergleich zu dem bisher fast ausschließlich zur Darstellung von Gitterfiguren verwendeten weniger kalkhaltigen und daher leichter schneidbaren rachitischen und osteomalazischen Knochen verhältnismäßig recht groben mechanischen Insulten ausgesetzt gewesen sind, war es schwer, bei den auftretenden Gittern natürliche und künstliche gasgefüllte Hohlräume mit Sicherheit zu unterscheiden. Die schwarzen Gitter waren unmittelbar nach Herstellung der Präparate sehr zahlreich im Knochen des ganzen Schnittes, also nicht nur in der Nähe der Lakunen vorhanden, verschwanden aber nach kurzer Zeit (in der Regel schon nach etwa einer Stunde) vollkommen. Wahrscheinlich handelte es sich also hier nicht um echte Gitterfiguren, sondern um Kunstprodukte. Doch waren unsere diesbezüglichen Versuche infolge der entgegenstehenden technischen Schwierigkeiten zu unvollkommen, als daß sie

1) Pommer allerdings erklärt die v. Recklinghausenschen Gitterfiguren neuerdings als Produkt der „Säurewirkung gewisser Aufbewahrungs- und Färbungsmittel".

ein Urteil über Vorhandensein oder Fehlen von Gitterfiguren in der Nähe der Lakunen gestatten.

In mehreren Fällen wurde auch die von v. Recklinghausen ausgearbeitete Thioninfärbemethode versucht, mit der die Produkte einer von v. Recklinghausen als „Trypsis" bezeichneten, langsam verlaufenden Verflüssigung perizellulärer, perivaskulärer, lamellärer und interlamellärer Knochengrundsubstanz durch ihre Rotfärbung sichtbar zu machen sein sollen. Leider hat v. Recklinghausen bei seinem Verfahren weder Vorschriften über die Stärke der Lösungen, noch Angaben über die Dauer der einzelnen Prozeduren gemacht. Bei jeder Aenderung eines dieser Faktoren erhielten wir ein anderes Farbenresultat, das es uns unmöglich machte, das Vorkommen oder Fehlen der „Trypsis" v. Recklinghausens zu entscheiden.

Zusammenfassend ist also über die Untersuchung des Kalkgehalts der Knochengrundsubstanz zu sagen, daß mit keinem der angewandten Verfahren kalkloses Gewebe in der Nähe der Lakunen und Riesenzellen nachgewiesen werden konnte. Es zeigten vielmehr mehrere Färbemethoden (insbesondere die Silbernitrat- und Fischlersche Färbung an unentkalktem Knochen) in eindeutiger Weise das ungeschmälerte Vorhandensein der Kalksalze in den geschilderten Knochenpartien an.

Das Wesentliche der bisherigen Schilderung ist kurz zusammengefaßt folgendes: Der Knochenrand besitzt an allen Stellen, an denen er nur durch wenige Schichten jungen Bindegewebes von den aktinomykotischen Knötchen getrennt ist, zahlreiche, dicht beieinander liegende, von der Knochenstruktur ganz unabhängige grubige Vertiefungen, Lakunen, die in der Regel durch je eine vielkernige Riesenzelle vollkommen ausgefüllt werden. Im übrigen sind aber Veränderungen weder der histologischen Bestandteile noch des Kalkgehalts der Tela ossea nachweisbar.

Bei Erörterung der Frage, wie die soeben geschilderten histologischen Bilder zu deuten sind, verdienen zwei Tatsachen besondere Beachtung. Erstens ist die regelmäßige Uebereinstimmung der Form der Lakune und der in ihr liegenden Riesenzelle bemerkenswert. Man gewinnt den Eindruck, als ob die grubige Vertiefung im Knochen gewissermaßen durch die Riesenzelle ausgefressen worden sei. Zweitens schließt die von der Knochenstruktur gänzlich unabhängige Begrenzung der Lakunen sowie die Reaktionslosigkeit der benachbarten Knochenbestandteile aus, daß die Lakunen einem im Innern des Knochens sich abspielenden pathologischen Prozeß ihre Entstehung verdanken. Die Lakunen können also nur durch die spezifische Tätigkeit der Riesenzellen entstanden sein. Sie bedeuten ein Verschwinden, eine

Zerstörung von Knochensubstanz in einem der Größe der einzelnen Riesenzelle entsprechenden Umfang. Riesenzellen, die die Eigenschaft besitzen, eine derartige lakunäre Zerstörung des Knochens zu bewirken, nennt man Osteoklasten und das Verschwinden von Knochensubstanz durch ihre Tätigkeit lakunäre Resorption. Demnach ist der sich in nächster Nähe der aktinomykotischen Knötchen an der Tela ossea abspielende, durch die geschilderten histologischen Befunde gekennzeichnete Vorgang als lakunäre Resorption durch Osteoklasten zu bezeichnen.

Es entsteht die Frage, ob die im Vorstehenden geschilderte lakunäre Resorption auf den hier zur Erörterung stehenden Krankheitsprozeß als solchen zurückzuführen ist. Lakunäre Resorption wird als physiologischer Vorgang in allen jenen Knochen beobachtet, die während der Wachstumsperiode oder nach vollendetem Wachstum infolge Aenderung ihrer statischen oder mechanischen Verhältnisse eine Umbildung in ihrer Form oder inneren Einrichtung erfahren. Jedoch spielt sich diese physiologische Resorption in verhältnismäßig kleinem Maßstabe ab, während uns hier die Resorptionsvorgänge in einem Umfange entgegentreten, der das physiologische Maß weit überschreitet. Sie müssen also eine besondere Ursache haben. Diese Ursache kann nur in dem aktinomykotischen Krankheitsprozeß gesucht werden, der hier vorliegt. Die Richtigkeit dieser Annahme ergibt sich ohne weiteres, wenn man in den Präparaten die Lageverhältnisse der Resorptionsgebiete zum aktinomykotischen Gewebe untersucht. Da zeigt es sich, daß die lakunäre Resorption umso lebhafter vor sich geht, je unmittelbarer das aktinomykotische Knötchen am Knochen liegt. Sie ist also da am lebhaftesten, wo die periphere Zone des Knötchens zugleich den bindegewebigen Teil der Uebergangszone bildet. Wenn die Uebergangszone nur um wenige Bindegewebsschichten breiter ist, sieht man zwischen den einzelnen tätigen Osteoklasten schon etwas größere Zwischenräume. Lakunen und Osteoklasten fehlen schließlich ganz an den Stellen, an denen die Uebergangszone ein mehr oder weniger breites fibröses Gewebe darstellt. Man kann somit feststellen, daß bestimmte örtliche Beziehungen der Resorptionsvorgänge zur aktinomykotischen Neubildung bestehen, und zwar werden diese Beziehungen bestimmt durch die Breite der Uebergangszone: Bei schmaler Uebergangszone finden wir lebhafte Resorption, bei breiter werdender Uebergangszone ein Nachlassen und schließlich bei einer gewissen Breite der Uebergangszone

ein Aufhören der Resorption. Der Umstand, daß eine lebhafte Resorption nur bei schmaler Abschlußzone des aktinomykotischen Krankheitsherdes gegenüber dem Knochen in die Erscheinung tritt, läßt sich nur so erklären, daß Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes bestimmend für den Eintritt und den Grad der Resorptionsvorgänge sind: Bei schmaler Uebergangszone werden die Stoffwechselprodukte des Pilzes in größerer Menge aus dem spezifischen Krankheitsherd hinausgelangen und ihre Reizwirkung auf das benachbarte Knochengewebe entfalten können (Osteoklastenbildung!), während mit dem Breiterwerden der abschließenden Bindegewebszone der Durchtritt der Stoffwechselprodukte erschwert wird, so daß letztere dann in nur geringer Menge und Konzentration auf das Knochengewebe einwirken können.

Es ist hier noch die Frage der Herkunft der Osteoklasten zu erörtern.

In der Literatur werden folgende Ansichten vertreten: Ziegler (der übrigens die „spezifische Eigenschaft der Riesenzellen als Knochenbrecher" für nicht erwiesen erachtet) leitet sie von Granulationszellen, in einigen Fällen auch von Knochenzellen ab. Nach Köllicker gehen sie durch Umbildung aus Osteoblasten hervor, nach Schwalbe aus dem Endothel der inneren Knochenfläche. Pommer glaubt, daß sie von Osteoblasten und auch von Endothelien der Lymph- und Blutbahnen des Marks abstammen, ja nach seiner Ansicht kann das Protoplasma aller Zellen, die der Knochensubstanz nahe anliegen, osteoklastische Funktionen übernehmen. Nach Wegner entstehen sie durch „Proliferation der Gefäßwand".

Nach unseren Befunden müssen die Osteoklasten vom Endost abstammen. Wir möchten dabei den Begriff des Endosts nicht beschränken auf die die Markräume auskleidenden (der Tela ossea anliegenden) Zellen, sondern verstehen unter Endost alle Zellen der Markräume mit Ausschluß der blutbildenden Elemente und der Megakaryozyten. Die zellulären Vorgänge, die sich abspielen müssen, um aus Endostzellen Osteoklasten hervorgehen zu lassen, sollen hier nicht weiter erörtert werden. Wir möchten nur hervorheben, daß zu einer Zeit, wo die Osteoklastenbildung unter der Einwirkung der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes beginnt, das Mark des betreffenden Markraumes bereits Veränderungen im Sinne einer Umwandlung zu Granulationsgewebe erfahren hat. Bei diesen Veränderungen erfolgt eine gewisse Entdifferenzierung der Endostzellen, durch die sie das Aussehen von Fibroblasten annehmen.

Wurde im Vorstehenden festgestellt, daß der aktinomykotische Prozeß mit ausgesprochener Knochenresorption verläuft und daß die Resorption eine lakunäre ist, so bleibt doch noch zu unter-

suchen, ob an der mit der Aktinomykose verbundenen Knocheneinschmelzung nicht noch andere Formen der Resorption mitbeteiligt sind. In Betracht kommen außer der lakunären Resorption noch die Beseitigung der Knochensubstanz durch perforierende Kanäle (Kanalikulation) und diejenige durch vorhergehende Kalkberaubung (Halisteresis).

Vereinzelte Knochenkanäle, die je zwei Markräume der Spongiosa oder je zwei Haversische Räume der Kompakta verbinden, von einem Osteoblastenbelag ausgekleidet und mit gefäßhaltigem Bindegewebe ausgefüllt sind, Kanäle, die also alle Eigenschaften besitzen, die von echten Volkmannschen perforierenden Kanälen gefordert werden, kommen im Knochengewebe aktinomykotisch erkrankter Kiefer vor. Man findet sie nicht nur in der Nähe oben beschriebener Resorptionsgebiete, sondern auch in großer Entfernung davon. Ihre Verteilung im aktinomykotischen Kieferknochen läßt also irgendwelche Beziehungen zum eigentlichen Krankheitsprozeß nicht erkennen. Außerdem lehrt der Vergleich mit Schnitten von gesunden Unterkiefern des Rindes, daß die perforierenden Kanäle bei der Kieferaktinomykose nicht über die auch im normalen Knochen häufig vorhandene Zahl hinaus vermehrt sind. Es kann mithin den perforierenden Kanälen eine Mitwirkung bei der Knochenresorption im aktinomykotisch erkrankten Kiefer nicht zuerkannt werden.

Die Knochenbeseitigung durch Halisterese ist an das Vorhandensein von Knochengewebe geknüpft, das vorher normalen Kalkgehalt besitzt, im Verlauf der Erkrankung aber seine Kalksalze teilweise oder ganz verliert, ohne zunächst in bezug auf seine Form und Menge eine Einbuße zu erleiden. Wo immer wir in unseren zahlreichen Schnitten mit Hilfe der Seite 5 erwähnten Färbemethoden kalkloses oder unvollkommen kalkhaltiges Knochengewebe nachweisen konnten, handelte es sich lediglich um schmale Säume im Bereich lebhafter Knochenneubildung. Bei der näheren Beschreibung dieser Säume in dem die Appositionsvorgänge betreffenden Abschnitt wird begründet werden, daß es sich hier zweifellos um junges osteoides Gewebe, d. h. um während des Krankheitsverlaufes neugebildetes und noch unverkalktes oder noch nicht vollständig verkalktes Knochengewebe handelt. Alle unsere Bemühungen, Knochengewebe nachzuweisen, das durch Kalkberaubung zum Zwecke der endgültigen Beseitigung vorbereitet war, blieben erfolglos. Hierbei sei bemerkt, daß es ja noch nicht feststeht, ob überhaupt eine Knochenresorption durch Halisterese

vorkommt[1]). Jedenfalls ist die Halisterese bei Erörterung der Möglichkeiten der Knochenresorption im aktinomykotischen Kiefer infolge des Fehlens jedes positiven tatsächlichen Befundes auszuschließen.

Aus Vorstehendem ergibt sich somit, daß der lakunären Resorption allein die Raumbeschaffung für die Ausbreitung der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer zufällt.

An den vorbeschriebenen Resorptionsstellen besteht die Grenzschicht zwischen aktinomykotischem Gewebe und Knochen, also die äußere Schicht der Uebergangszone, lediglich aus einer fast ununterbrochenen Kette von in Knochenbuchten gelegenen tätigen Osteoklasten, und sie stellt so gewissermaßen eine einfache Zellreihe dar. In nicht seltenen Fällen ist diese äußere Schicht jedoch dadurch verbreitert, daß zwischen dem bindegewebigen Teil (d. h. der inneren Schicht) der Uebergangszone und der tätigen Osteoklastenreihe noch andere Zellformen liegen (Taf. I, Fig. 3). In der Hauptsache kommen hierbei Zellen in Betracht, die in ihren Größenverhältnissen und ihrer sonstigen Beschaffenheit den Fibroblasten entsprechen (Taf. I, Fig. 3), d. h. ihr Kern ist länglichrund oder fast spindelförmig und chromatinarm, ihre Form ist verschieden, und ihr Zytoplasma steht oft mit zarten, kollagenen Fibrillen in Verbindung. Diese Verbreiterung der äußeren Schicht der Uebergangszone durch Fibroblasten läßt sich in einfacher Weise folgendermaßen erklären:

Da die Knochenresorption bisweilen schneller fortschreitet als die aktinomykotische Neubildung sich vergrößert, so würde eine Lücke zwischen der Osteoklastenfront und dem bindegewebigen Teil der Uebergangszone entstehen. Eine solche Lücke kommt aber in diesen Fällen selbstverständlich nicht zur Ausbildung, vielmehr sorgt der Organismus durch Vermehrung von indifferenten Zellelementen für eine rechtzeitige Ausfüllung. Die indifferenten Zellelemente, die dabei zur Verwendung gelangen, sind junge Bindegewebszellen.

Inmitten des vorbeschriebenen Fibroblastengewebes trifft man

1) Seit Pommers grundlegenden Arbeiten über die pathologischen Vorgänge am Knochengewebe sieht die Mehrzahl der Knochenpathologen, vor allem Hanau, Looser, Schmorl, Axhausen, Ribbert, Chiari, die Annahme einer Halisterese nicht für bewiesen an. Die genannten Autoren fassen alles Osteoid einheitlich als durch Apposition neugebildetes, unverkalkt gebliebenes Knochengewebe auf. Andere Autoren (v. Recklinghausen, Marchand, M. B. Schmidt) allerdings halten an der Anschauung, daß osteoides Gewebe bei osteomalazischen Prozessen vorwiegend durch Kalkberaubung des präexistierenden Knochengewebes entsteht, fest.

häufig noch eine andere Zellart an, die zuweilen einzeln, meist jedoch gehäuft in größeren oder kleineren Gruppen auftritt (Taf. I, Fig. 3, *c*). Diese Zellart ist etwa um das Drei- bis Sechsfache größer als die vorstehend erwähnten Fibroblasten, zeigt in der Regel kugelige oder ovoide Gestalt und besitzt eine zumeist große Anzahl von im Zelleib nahezu gleichmäßig verteilten Kernen, die sich morphologisch in nichts von Fibroblastenkernen unterscheiden. Es handelt sich also um Riesenzellen, die große Aehnlichkeit mit den Osteoklasten aufweisen. Jedoch unterscheiden sie sich von letzteren, abgesehen von ihrer Lage, durch ihre kugelige Gestalt, durch ihre helleren, chromatinärmeren, im Gegensatz zu den etwas höckerigen Osteoklastenkernen glattkonturierten Kerne und durch ihr mit Eosin weniger intensiv sich färbendes, also weniger dichtes Zytoplasma. Bei der Askanazyschen Färbung erscheint das Zytoplasma dieser Zellen um so mehr entfärbt, je weiter die letzteren vom Knochen entfernt liegen.

Das Vorkommen von Riesenzellen (neben echten, unmittelbar am Knochen gelegenen Osteoklasten) etwas entfernt vom Knochenrand innerhalb des Weichgewebes, teilweise zu Haufen angeordnet, beschreibt auch von Rustizky bei einem Fall von in Heilung begriffener traumatischer Schädelverletzung, ferner bei einem Schädelsarkom und bei einer Kallusresorption. Unterschiede im Aussehen dieser Riesenzellen gegenüber Osteoklasten erwähnt er jedoch nicht.

Es entsteht die Frage, wie diese etwas entfernt vom Knochen liegenden Riesenzellen zu deuten sind. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß bei der Knochenresorption mit dem peripheren Fortschreiten eine Vergrößerung des Resorptionsgebietes eintritt und daß damit auch eine größere Zahl von Osteoklasten notwendig wird, so ist es ohne weiteres klar, daß fortgesetzt eine Neubildung von Osteoklasten statthaben muß. Eine solche Neubildung von Osteoklasten wird aber nicht allein der Schaffung neuer Zellen dieser Art dienen, sondern man kann annehmen, daß sie auch den Ersatz funktionsuntüchtig gewordener bewerkstelligt. Bezüglich dieses Untüchtigwerdens von Osteoklasten sei darauf hingewiesen, daß jede Zelle, nachdem sie eine Zeit lang tätig war, altert und dann durch eine neue Zelle der gleichen Art ersetzt wird. Ganz besonders wird ein solcher Ersatz notwendig werden bei Zellen, die sich, wie die Osteoklasten, während ihres Daseins intensiv funktionell betätigen (Knochenresorption) und deren Stoffwechsel infolgedessen ein hochgespannter sein muß. Für den Ersatz oder gewissermaßen für die Ablösung gealterter, mehr oder

weniger funktionsuntüchtig gewordener Osteoklasten durch neue Zellen dieser Art sprechen auch Bilder, die man in den Resorptionsgebieten bei der Aktinomykose zuweilen sieht, nämlich das Nebeneinanderliegen eines größeren und kleineren Osteoklasten in derselben Lakune, wobei der jüngere (kleinere) Osteoklast sich nach und nach zwischen den Knochen und seinen älteren Genossen schiebt, wodurch letzterer vom Knochen abgedrängt wird und bei dem unaufhaltsamen Fortschreiten der Resorption[1]) bald in eine gewisse Entfernung von diesem zu liegen kommt.

Abgesehen von der im Vorstehenden erörterten Annahme des Alterns und Untüchtigwerdens muß es zu einer Trennung der Osteoklasten vom Knochen an den Stellen kommen, an denen bei dem Resorptionsvorgang zwischen zwei Lakunen zufällig eine kulissenartig vorspringende Knochenspitze übrig geblieben ist, die nun, von zwei Seiten von Osteoklasten belagert, zur Resorption gebracht wird, während die allgemeine Resorptionslinie fortschreitet. Ist die Beseitigung des vorspringenden Knochengrates erreicht, so werden die dabei beteiligten Osteoklasten gewissermaßen überzählig, weil die Ausbuchtung in der Reihe der Osteoklasten, die bei dem vorhandenen Knochengrat noch bestand, nunmehr beseitigt ist und die Frontlinie der Osteoklasten entsprechend verkürzt ist.

Mit der Ausschaltung gealteter oder überzählig gewordener Osteoklasten und ihrer Isolierung vom Knochen werden sie, wie man voraussehen kann, die Form aller ruhenden Zellen, nämlich die Kugelform annehmen. In der Tat zeigen die etwas entfernt vom Knochen gelegenen Riesenzellen diese Form. Da in der Nähe des Knochens Riesenzellen außer als Osteoklasten nicht vorkommen, so darf man die hier zur Erörterung stehenden Riesenzellen unter Berücksichtigung ihrer Form und der Verteilung ihrer Kerne als ruhende, untätige Osteoklasten bezeichnen. Allerdings haben die Kerne der ruhenden Osteoklasten, wie gesagt, eine etwas andere Beschaffenheit wie die der tätigen. Das ist nicht überraschend; denn wir wissen aus der Physiologie, daß der Kern funktionell tätiger Zellen eine gewissermaßen höhere Differenzierung aufweist als der Kern der gleichen Zellart im

1) Dieses Fortschreiten der Resorption des Knochens zwingt selbstverständlich die dabei beteiligten Osteoklasten, mit der Verschiebung der Lakunen und der schrittweisen Beseitigung des anstoßenden Knochens überhaupt vorzurücken, wenn anders die Resorption nicht zum Stillstand kommen soll. Denn nach allem, was wir uns von der Funktion der Osteoklasten vorstellen, ist es klar, daß sie nur in unmittelbarer Berührung mit dem Knochen knochenauflösend zu wirken vermögen.

Ruhestadium. Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit unserer Annahme, daß die vorerwähnten Riesenzellen untätige Osteoklasten sind, kann in dem färberischen Verhalten der letzteren bei der Askanazyschen Methode erblickt werden. Ihr Zytoplasma färbt sich, wie oben betont wurde, im Gegensatz zu demjenigen der tiefblauen tätigen Osteoklasten um so verwaschener, je weiter sie vom Knochen entfernt liegen. Fassen wir mit Askanazy die Basophilie (Blaufärbung) des Zellplasmas bei Behandlung nach genannter Methode als die Eigenschaft auf, die eine Gewebszelle (Osteoklast, Osteoblast, Granulationszelle) nur im Stadium jugendlicher Aktivität besitzt, die sie später aber verliert, so ist die Abnahme der Basophilie des Zytoplasmas der beschriebenen Riesenzellen als Merkmal des Alters und der Untätigkeit anzusehen.

Ueber das Schicksal der ruhenden Osteoklasten ließ sich Bestimmtes nicht ermitteln. Erscheinungen, die auf einen bevorstehenden Untergang hindeuten, wie Pyknose, konnten an ihren Kernen nur sehr ausnahmsweise festgestellt werden. Es ist infolgedessen naheliegend, anzunehmen, daß die größte Mehrzahl dieser Zellen nicht zugrunde geht, sondern eine weitere Umwandlung in dem Sinne erleidet, daß sie das Bildungsmaterial für andere Zellformen abgibt. Die augenscheinliche Uebereinstimmung der Kerne dieser Riesenzellen mit denen der Fibroblasten in Bezug auf Form und Chromatingehalt legt den Gedanken nahe, daß sie in Fibroblasten aufgeteilt werden. In der Tat kann man sehr nahe räumliche Beziehungen der umgebenden Fibroblasten zu den ruhenden Osteoklasten feststellen, und es hat in manchen Präparaten den Anschein, als ob benachbarte Fibroblasten mit ihrem Zytoplasma in kontinuierlicher Verbindung mit dem Zelleib der ruhenden Riesenzellen stünden. So naheliegend die Annahme einer Aufteilung der ruhenden Osteoklasten in Fibroblasten auf Grund vieler unserer Präparate erscheint, so halten wir doch den vollen Beweis hierfür noch nicht für erbracht.

b) Appositionsvorgänge.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Gebieten im aktinomykotisch erkrankten Kieferknochen, die durch Appositionsvorgänge gekennzeichnet sind, und über ihr Vorkommen in den einzelnen Fällen gilt dasselbe wie für die Resorption. Die Appositionsgebiete sind in allen Fällen zahlreich und finden sich ebenso oft in den inneren, wie in den äußeren Bezirken des erkrankten Kiefers. Im Vergleich zu den Resorptionsgebieten sind sie im Ganzen genommen

mindestens ebenso häufig wie jene. Stellenweise herrscht bald mehr die Resorption, bald mehr die Apposition vor. Es ist dies entsprechend dem zufälligen örtlichen Fortschreiten oder örtlichen Stehenbleiben des aktinomykotischen Prozesses in den verschiedenen Teilen des erkrankten Kiefers der Fall.

Bei der histologischen Beschreibung der Appositionsgebiete soll von jenen Stellen ausgegangen werden, an denen die einfachsten Verhältnisse vorliegen. Es sind dies die Gebiete, an denen die Appositionsvorgänge soeben frisch eingesetzt haben. Sie grenzen zumeist unmittelbar an die Resorptionsgebiete und beginnen dort, wo sich die Bindegewebsschicht der Uebergangszone um einige Fibrillenzüge verbreitert hat. Hier bietet sich uns das folgende histologische Bild:

Auf die äußersten, konzentrisch zum aktinomykotischen Einzelknötchen oder Knötchenkonglomerat verlaufenden Bindegewebszüge der Uebergangszone folgt nach dem Knochen zu ziemlich unvermittelt eine schmale Schicht jungen, weitmaschigen Granulationsgewebes, das vornehmlich aus spindelförmigen Fibroblasten und nur wenigen Lymphozyten in der Nähe der kapillären Gefäße besteht. Zwischen diesem Granulationsgewebe und dem Knochenrand liegt eine Schicht von besonderen Zellen (Osteoblasten), die sich durch ihr Aussehen und ihr regelmäßiges Lageverhältnis zum Knochen deutlich von den Fibroblasten unterscheiden (Taf. III, Fig. 4 und 5, *a*). Sie bilden auf dem Knochenrand einen einschichtigen, pallisadenartigen oder zylinderepithelähnlichen Belag. Ihr Umfang entspricht dem größerer Fibroblasten. Ihre Gestalt ist meist zylindrisch, säulenförmig oder länglich oval, kann aber durch später noch zu erwähnende Zytoplasmaausläufer sehr mannigfaltig sein. In der Regel stehen die Zellen mit ihrer Längsachse senkrecht auf dem Knochenrand. In der dem Knochen abgewendeten Hälfte liegt der Zellkern, der die Größe eines Fibroblastenkernes und meist kugelige oder ovoide Gestalt besitzt. Sein Kontur ist scharf, seine Oberfläche glatt. Er erscheint chromatinarm, jedoch ein wenig dunkler als der Kern von Fibroblasten. Sein Chromatin ist in kleine Häufchen geordnet, die durch dünne Fäden miteinander in Verbindung stehen. Die Größe und Zahl der Chromatinpartikelchen übertrifft etwas die der Fibroblasten und entspricht denen der Kerne tätiger Osteoklasten; nur ihre Verteilung ist in der Regel etwas anders als bei den Osteoklastenkernen. Während dort die Mehrzahl der Chromatinhäufchen der Kernmembran anliegt, sind sie hier über den ganzen Kern verteilt. Hie

und da zeigen die Kerne Mitosen. Das Protoplasma der Zellen ist sehr dicht und im allgemeinen feinmaschig. Es besitzt eine geringe Anzahl von größeren, meist an der Peripherie des Zelleibes gelegenen Vakuolen. Infolge der Lage des Kernes besteht die knochenseitige Hälfte der Zelle vorwiegend aus Zytoplasma. Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung nimmt das Zytoplasma blauvioletten, bei Askanazy-Färbung dunkelblauen Farbenton an und unterscheidet sich dadurch deutlich von dem blaßrosa gefärbten bzw. ungefärbten Zelleib der in der Nähe gelegenen Fibroblasten. Diese Zellen sind als Osteoblasten zu bezeichnen.

Der dem Knochen zugekehrte Pol der Osteoblasten grenzt unmittelbar an einen dem Knochen aufsitzenden und ihm offenbar zuzurechnenden, sich mit Eosin rot färbenden Saum (Taf. III, Fig. 4 und Fig. 5, *b*). Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß ein Teil dieser Zellen den roten Saum mit ihrem Zytoplasma nur berührt, ohne seine Grenzlinie zu ändern, während ihn andere mehr oder weniger tief einbuchten, wobei aber die Grenze des bei Hämatoxylin-Eosinfärbung bläulich-violetten Zellprotoplasmas gegenüber dem roten Farbenton des Saumes stets deutlich hervortritt. Ein dritter Teil der Osteoblasten schließlich steht mit dem roten Saum des Knochens in innigster Verbindung. In letzterem Falle sendet das Zytoplasma fibrillenähnliche Ausläufer in den Saum hinein, die zunächst bläulich-violetten Farbenton besitzen, sich aber allmählich so abtönen, daß sie schließlich dieselbe Farbe zeigen wie der Saum und ohne erkennbare Grenze in ihn übergehen.

Der erwähnte rote Saum des Knochens hat nur geringe und nicht überall gleichmäßige Breite. Seine dem Knochen abgewendete Begrenzungslinie verläuft entsprechend dem oben beschriebenen Verhältnis zu dem ihm aufsitzenden epithelähnlichen Zellbelag wellenförmig und ist an vielen Stellen dem Protoplasma der Zellen gegenüber überhaupt nicht scharf ausgeprägt. Auf der dem Knochen zugewendeten Seite stößt der rote Saum mit einer zackig verlaufenden, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung dunkelblau gefärbten Linie (Grenzmarke)[1]) an

1) Die Bezeichnung „Grenzmarke“ haben wir der großen Arbeit von Recklinghausens über „Rachitis und Osteomalazie“ entlehnt. Wir gebrauchen sie jedoch nicht in dem weiten Sinne, wie es dieser Forscher tut, sondern verstehen unter „Grenzmarken“ jene sich scharf abhebenden, nicht zur Knochenstruktur gehörigen, gezackten Linien, die die Grenze einer früher an dieser Stelle stattgehabten lakunären Resorption der Tela ossea bezeichnen. In diesem engeren Sinne entspricht die Bezeichnung „Grenzmarke“ demjenigen, was v. Ebner „Kittlinie“ und Köllicker „Grenzlinie“ nennt.

die bläulich tingierte Knochengrundsubstanz. Seine Struktur erscheint homogen. An den Stellen seiner größten Breite schließt der Saum Zellen ein, deren Kern und Zytoplasma in allen Einzelheiten mit den seinem äußeren Rande epithelartig aufsitzenden Osteoblasten übereinstimmt.

Das färberische Verhalten dieses Saumes bei den oben erwähnten zur Prüfung des Kalkgehaltes des Knochengewebes angewandten Verfahren ist folgendes:

Bei der Methode nach Best bleibt der Saum farblos. In unentkalkten Schnitten, die mit Hämatoxylin-Ammoniakkarmin oder mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, erscheint er rot gegenüber dem bläulichen Knochengewebe. Auch bei Behandlung der Schnitte von unentkalktem Material mit Silbernitratlösung und nachfolgender Färbung mit Hämatoxylin-Eosin hebt er sich durch seine rote Farbe deutlich von der tiefschwarzen Knochengrundsubstanz ab. Die Fischlersche Methode liefert einen farblosen Saum am schwarzgefärbten Knochen.

Aus allen diesen Ergebnissen folgt mit Sicherheit der Schluß, daß der Saum kalklos ist.

Einen kalklosen Saum am Knochengewebe kann man sich auf zwei Arten entstanden denken: Entweder durch Entziehung der Kalksalze aus fertigem Knochen (Halisterese) oder durch Neubildung von Knochengewebe, in dem noch keine Kalksalze abgelagert sind. Die erstere Möglichkeit wird, weil sie noch niemals objektiv zweifelsfrei hat nachgewiesen werden können, wie schon oben erwähnt, von namhaften Knochenpathologen bestritten. In unserem Falle erübrigt es sich aber, auf diesen Streitpunkt einzugehen; denn die innige Verbindung des kalklosen Saumes mit dem ihm in allen Fällen in seiner ganzen Ausdehnung aufsitzenden, alle Merkmale lebhaft tätiger Osteoblasten tragenden Zellbelag kennzeichnet ihn zweifellos als neugebildet, also als Osteoid im Sinne Virchows.

Das Ergebnis der bisherigen Beschreibung kann also kurz dahin zusammengefaßt werden, daß an den Stellen des Knochenrandes, die durch eine etwas breitere Bindegewebsschicht als die Resorptionsgebiete vom aktinomykotischen Gewebe getrennt werden, eine Neubildung von osteoidem Gewebe durch Osteoblasten am vorhandenen Knochen stattfindet, bei der sich die Osteoblasten derart in die Arbeit teilen, daß die Mehrzahl unter Verwendung eines Teiles ihres Zytoplasmas die Grundsubstanz des Osteoids bildet, während ein kleiner Teil, ohne anscheinend an der Erzeugung dieser Substanz wesentlich beteiligt zu sein, sich von ihr einschließen läßt, um später zu Knochenzellen zu werden.

Außer diesen ersten Anfängen der Appositionsvorgänge finden wir in anderen Appositionsgebieten die verschiedensten Stufen der fortgeschrittenen Knochenneubildung. Die histologischen Verhältnisse gestalten sich nach unseren Präparaten hierbei folgendermaßen: Als nächste auf die oben beschriebene Apposition osteoider Säume an dem Rand des vorhandenen Knochens folgende Stufe der Knochenneubildung sind jene Stellen zu betrachten, an denen die Uebergangszone noch größere Breite erlangt hat und etwa aus 10—25 konzentrisch zum Knötchenkonglomerat verlaufenden, an hämatogenen Zellen verhältnismäßig armen und nach dem Knochenrande zu ziemlich lockeren Fibrillenschichten besteht. Hier bilden die Osteoblasten an Stelle eines nur einschichtigen Belags dichte Haufen. Ihre Gestalt ist polygonal und die Lage ihres Kernes verschieden, bald auf dieser, bald auf jener Seite des Zelleibes. Im übrigen aber unterscheiden sie sich in Bezug auf das Aussehen ihres Kernes und die Struktur und Färbbarkeit ihres Zytoplasmas nicht von den oben geschilderten Osteoblasten.

In einigen dieser Anhäufungen von Osteoblasten haben die Zellen begonnen sich zu schmalen Doppelreihen zu ordnen, die an dem auch hier nur einschichtigen Osteoblastenbelag des Knochenrandes beginnen und in bald senkrechter, bald mehr schräger Richtung vom Knochenrand fortstreben, dabei selten geradlinig, meist krumm oder wellig verlaufen. In den Doppelreihen sind die Zellen mit dem größten Durchmesser einander parallel und senkrecht zur Richtung der Reihen gestellt. Ihre Kerne nehmen wieder eine regelmäßige Lage in der Nähe der Außenseite des Zelleibes ein. Die beiden Osteoblastenfronten derartiger Doppelreihen sind verbunden durch fibrillenähnliche Zytoplasmaausläufer, die sich mit Eosin rot färben und einander so innig berühren, daß ihre Grenze oft nicht mehr zu sehen ist. Es erscheint dann zwischen den beiden Osteoblastenreihen eine mit dem osteoiden Saum des Knochenrandes zusammenhängende zapfenartige, bei schwacher Vergrößerung homogen, bei stärkster jedoch fibrillär aussehende Grundsubstanz, an deren Rändern die Zellen den gleichen pallisadenartigen Besatz bilden wie am Rande des benachbarten Knochens und gleichwie dort zu einem Teil mit ihrem Zytoplasma die Grundsubstanz nur berühren, zum anderen Teil sie einbuchten oder mit ihr in inniger Verbindung stehen. Das ganze Gebilde stellt also einen zapfenartigen Vorsprung des osteoiden Saumes des Knochens mit entsprechender Ausbuchtung des Osteoblastenbelags, ein osteoides

Bälkchen dar. Fig. 5, Taf. III, zeigt bei *b* einen noch unverkalkten Teil eines neugebildeten Bälkchens.

Der gleiche Vorgang der Osteoblastenanhäufung, Ordnung in Zelldoppelreihen und Bildung osteoider Grundsubstanz kann sich an mehreren Stellen dieses gewissermaßen primären, mit dem Osteoidsaum am Rande des vorhandenen Knochens verbundenen Bälkchen wiederholen, so daß auf diese Weise Seitenäste oder sekundäre osteoide Bälkchen zustande kommen. Durch Verbindung dieser Sekundärbälkchen mit anderen benachbarten entsteht ein Netzwerk aus osteoidem Gewebe. Durch weiteren Anbau von Osteoid seitens der Osteoblasten werden die zierlichen Bälkchen allmählich verstärkt, und zwar in der Regel zuerst die dem vorhandenen Knochen zunächst gelegenen. Gleichzeitig erfolgt auch hier die Einschließung von Osteoblasten durch die sich ablagernde Grundsubstanz und die Umwandlung dieser Zellen zu Knochenzellen. Die letzteren sind hier in der Regel zahlreicher vorhanden als im alten Knochen und besitzen einen etwas größeren, chromatinärmeren Kern als dort. Die Knochenhöhlen sind groß, zumeist rund, im Gegensatz zu der sternförmigen Gestalt derjenigen im präexistierenden Knochen, oder sie besitzen wenige plumpe Ausläufer. Zuweilen stehen mehrere benachbarte Knochenhöhlen miteinander in Verbindung. Durch die nicht lamellär geordnete, scheinbar regellose Lage der Knochenkörperchen, deren Längendurchmesser so gerichtet sind, daß sie an das Bild verflochtener Bindegewebsfasern erinnern, wird dem jungen Knochengewebe geflechtartiger Charakter verliehen.

An dem neugebildeten kalklosen Knochengewebe geht alsbald eine weitere Veränderung vor sich. Eine der Grenzmarke unmittelbar anliegende, zunächst nur schmale, über der Ansatzstelle der primären Bälkchen jedoch breitere Zone des Osteoids weicht bei Hämatoxylin-Eosinfärbung in unentkalkten Schnitten durch ihre blaurote Farbe vom roten Saum ab und erscheint somit in einem ähnlichen Farbenton wie der kalkhaltige Knochen. Mit Silbernitrat behandelte Schnitte lassen diese Zone schwarz hervortreten (Taf. III, Fig. 5, *c*). Das bedeutet, daß der dem vorhandenen Knochen zunächst gelegene Teil des osteoiden Saumes Kalksalze aufgenommen hat und dadurch zu fertigem Knochengewebe geworden ist. Die Verkalkung beginnt regelmäßig auch im axialen Teile der osteoiden Bälkchen, sobald sie eine gewisse Breite erlangt haben. Hier lassen sich die einzelnen Stadien der Kalkablagerung in den der Silbernitratmethode unterworfenen

Präparaten deutlich verfolgen. Die jüngsten Bälkchen, falls sie nicht überhaupt noch gänzlich rotgefärbt, also kalklos sind, zeigen in ihrer Mitte eine feinkörnige staubförmige Schwärzung. In etwas breiteren Bälkchen sind die schwarzen Körnchen größer und liegen dichter beieinander. In noch breiteren Bälkchen ist die Grundsubstanz in der Mitte homogen geschwärzt und geht mit einer schmalen, körnigschwarzen, also noch unvollständig verkalkten Zone in die schmalen roten, d. h. noch osteoiden Ränder über, an denen die Osteoblasten weiterbauen. Hieraus kann man schließen, daß die Ablagerung der Kalksalze im osteoiden Gewebe in Form von kleinen, amorphen Körnchen erfolgt, die allmählich durch Ablagerung neuer Körnchen größer und dichter werden, bis sie eine völlige Durchsetzung der Grundsubstanz herbeiführen (Taf. III, Fig. 5).

Es erzeugen also die Osteoblasten in der beschriebenen Weise ein Netzwerk regelmäßig und normal verkalkender grobfaserig gebauter Knochenbälkchen. Der neugebildete Knochen ist stets durch die Grenzmarke (Taf. III, Fig. 4 und Taf. IV, Fig. 6 [letztere zeigt drei Grenzmarken]), die oben erwähnte, mit Hämatoxylin sich dunkelblau färbende, scharfe, zackig verlaufende Linie, vom vorhandenen Knochen abgesetzt. Die Grenzmarke bezeichnet die letzte Resorptionslinie, an der die lakunäre Knocheneinschmelzung zum Stillstand kam.

Die Unterscheidung zwischen neuapponiertem und vorher schon vorhanden gewesenem Knochengewebe (Taf. III, Fig. 4, *a*, *b*, Taf. IV, Fig. 6, *a*, *b*, b_1, b_2, Taf. V, Fig. 7, $b + c$, *d*) wird außer durch die Grenzmarke in vielen Fällen ermöglicht durch den geflechtartigen Bau und den Knochenkörperchenreichtum des neuen (Fig. 4, *b*, Fig. 6, *b*, b_1, b_2 und Fig. 7, *d*) gegenüber der zumeist lamellären Struktur des alten Knochens (Fig. 4, *a*, Fig. 6, *a* und Fig. 7, *b*, *c*). Besitzt aber letzterer aus später zu erörternden Gründen ebenfalls geflechtartigen Charakter, so gestattet die an der Grenzmarke unvermittelt sich ändernde Richtung des Faserverlaufes zu erkennen, wo die Apposition am vorhandenen Knochen begonnen hat. Wir sind also in der Lage, aus den drei vorstehend genannten Momenten den Umfang der Knochenneubildung im Bereich des den Knochen durchsetzenden spezifischen Gewebes histologisch genau festzustellen.

Die Durchsicht unserer Präparate von diesen Gesichtspunkten aus ergibt die Tatsache, daß die Menge des durch Apposition im Innern des Kiefers neuentstandenen Knochengewebes verhältnismäßig gering ist, so gering, daß sie makroskopisch

lediglich als rauhe Fläche, als scharfer Grat, spitzer Zapfen oder besonders feinwabige, schaumige Wucherung auf der knöchernen Wand der von der spezifischen Neubildung ausgefüllten Höhlen erscheint. Eine nennenswerte Mitwirkung bei der Entstehung der gesamten Knochenmasse der spindelförmigen Auftreibung, die dem aktinomykotisch erkrankten Kieferknochen das bekannte Aussehen verleiht, kommt der im Innern des Kiefers sich abspielenden Apposition demnach nicht zu.

Die Apposition ist als Regenerationsvorgang aufzufassen. Regeneration erfolgt, wie die Biologie im allgemeinen zeigt, stets nur dort, wo ein Verlust von Gewebe (Zerstörung von Gewebe) unter der Einwirkung einer Schädlichkeit stattgefunden hat und wo diese Schädlichkeit aufgehört hat zu wirken; und zwar setzt die Regeneration unmittelbar nach dem Aufhören der Gewebszerstörung ein, ohne daß für einen Zustand der Untätigkeit Zeit gelassen wird. Mit anderen Worten: Es beginnt automatisch, d. h. ohne Zutun eines besonderen, von außen kommenden Reizes kraft des dem Gewebe und seinen Zellen innewohnenden biologischen Bestrebens, den normalen Zustand wiederherzustellen, der Wiederersatz des Zerstörten. Fassen wir Resorption und Apposition bei Aktinomykose, insbesondere die Apposition, vom Standpunkt dieses biologischen Gesetzes auf, so ist von vornherein zu sagen, daß da, wo Apposition auftritt, die Schädlichkeit, die die Knochenzerstörung veranlaßte, aufgehört hat zu wirken oder, besser gesagt, keine Gelegenheit mehr hat anzugreifen. Die Schädlichkeit ist aber, wie oben dargelegt, in der Hauptsache in den Stoffwechselprodukten des Aktinomyzespilzes zu suchen. Finden wir nun, wie vorstehend erwähnt, an jenen Stellen, an denen Knochenzerstörung im Gange ist, eine schmale Uebergangszone, während an jenen Stellen, an denen Appositionsvorgänge vorherrschen, eine breite Uebergangszone festzustellen ist, so ist es naheliegend anzunehmen, daß die Breite der Uebergangszone das bestimmende Moment dafür ist, ob an der betreffenden Stelle Resorptions- oder Appositionsvorgänge in die Erscheinung treten. Denn eine schmale Uebergangszone finden wir meist dort, wo der Aktinomyzespilz seine Wachstumsenergie durch Neubildung neuer Tochterknötchen bekundet, während eine breite Uebergangszone meist mit einem Stillstand der Tochterknötchenbildung zusammenfällt. Auch wird eine schmale Uebergangszone ein Hingelangen von Stoffwechselprodukten zum Knochen ermöglichen, eine breite, bindegewebige, an

Blut- und Lymphgefäßen arme Uebergangszone wird dagegen gewissermaßen wie eine Kapsel den Durchtritt von Stoffwechselprodukten aus der spezifischen Neubildung entweder vollständig verhindern oder ihn jedenfalls so einschränken, daß Osteoklastenbildung und durch diese bewirkte Zerstörungsvorgänge nicht mehr angeregt werden können.

Nach der im Vorstehenden erörterten Auffassung ist die verschiedene Intensität (absolute Menge und Konzentration) der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes das bestimmende Moment in bezug auf die sich am Knochen abspielenden Vorgänge. Zusammenfassend läßt sich darüber das Folgende sagen:

Größere Mengen und höhere Konzentrationen der Stoffwechselprodukte des Pilzes bewirken Osteoklastenbildung und reizen die Osteoklasten zur Ausübung ihrer resorbierenden Tätigkeit. Gehen Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte zurück, so fehlt das Stimulans für die Bildung der Osteoklasten und deren Tätigkeit; d. h. die Resorption hört auf. Sobald dies geschieht, setzt automatisch die Knochenregeneration ein, d. h. es kommt zur Osteoblastenbildung und zu einer durch die Osteoblasten bedingten Apposition von Knochengewebe. Der Regenerationsvorgang wird wahrscheinlich gefördert durch geringe Mengen und niedere Konzentrationen der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes, die als schwacher Reiz die Bildung von Osteoblasten und deren Tätigkeit begünstigen. Das Auftreten von Appositions- (Regenerations-) Vorgängen im Knochen in der Nähe der spezifischen Neubildung bedeutet zugleich einen Stillstand des Wachstums der spezifischen Neubildung.

Stillstand und Fortschreiten der spezifischen Neubildung machen sich aber nun nicht an allen Stellen der Peripherie derselben in gleicher Weise bemerkbar, vielmehr sehen wir, daß die spezifische Neubildung an manchen Stellen ihrer Peripherie Resorptions-, an anderen Stellen Appositionsvorgänge aufweist, und zwar ist dies auch an den einzelnen Knötchenkonglomeraten der spezifischen Neubildung festzustellen. Wenn also im Vorstehenden von einem Wachstumsstillstand der spezifischen Neubildung die Rede war, so bezeichnet dies nur eine Lokalerscheinung für einzelne Stellen ihrer Peripherie. Mit anderen Worten: Die spezifische Neubildung zeigt in Bezug auf ihre Neigung zur Ausbreitung an verschiedenen Stellen ihrer Peripherie und zu verschiedenen Zeiten ein wechselndes Verhalten, es bleibt, wie man auch sagen kann, die Ausbreitungsrichtung nicht immer die gleiche.

Der Stillstand des Wachstums der spezifischen Neubildung ist also stets örtlich begrenzt, er besteht aber auch nur zeitweilig. Denn abgesehen davon, daß es der Neubildung freisteht, nach anderen Richtungen weiterzuwachsen, ist auch ein Weiterwachstum an der Stelle, an der bereits eine breitere Uebergangszone einen vorläufigen Abschluß bewirkt hatte, möglich, indem sich in der entsprechenden Partie der Neubildung neue aktinomykotische Einzelknötchen entwickeln. Ist letzteres der Fall, so steigen hier Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes, und dieser Umstand bringt es notwendiger Weise mit sich, daß trotz einer etwas breiteren Uebergangszone von neuem Resorptionsvorgänge in der Richtung, die dem Neuauftreten von Knötchen entspricht, einsetzen. Es scheint allerdings, als ob das Wiedereinsetzen der Bildung neuer Einzelknötchen gleichzeitig auch eine Verdünnung der das Knötchenkonglomerat kapselartig umgebenden Uebergangszone zu bewirken imstande ist. Einzelne Präparate können als Beispiele für eine derartige Verdünnung der Uebergangszone aufgefaßt werden. Wie die Verdünnung erfolgt, ob durch Resorption oder Druckatrophie des Bindegewebes, ließ sich endgültig nicht feststellen.

Der in den erwähnten Fällen erneut einsetzenden Knochenresorption fallen selbstverständlich auch bereits durch Apposition neugebildete Knochenschichten zum Opfer. Nimmt man nun an, daß die erneute Resorption wiederum zum Stillstand kommt, bevor sie die von der früheren Resorption herrührende Grenzmarke erreicht hat, und daß nunmehr von neuem Appositionsvorgänge einsetzen, so muß an dieser Stelle eine doppelte Grenzmarke entstehen. Nicht nur doppelte, sondern sogar mehrfache Grenzmarken konnten wir in mehreren Fällen beobachten (Taf. IV, Fig. 6).

Die Richtigkeit dieser Erklärung ließ sich unmittelbar in einem Falle feststellen, in dem an der Wand eines von spezifischer Neubildung ausgefüllten Hohlraumes des Kieferknochens eine typische zackige Grenzmarke nachweisbar war, auf die nach innen zu eine Lage neugebildeten Knochens folgte, an dessen osteophytenähnlich vorragenden Teilen von neuem lakunäre Resorption durch Osteoblasten stattfand. Wenn hier die zweite Grenzmarke auch noch fehlte, so waren jedenfalls doch die Vorbedingungen für ihre Entstehung durch erneute Resorption des apponierten Knochens gegeben.

So geben die doppelten Grenzmarken auch nach längerer Zeit Kunde von dem früheren Wechsel zwischen Resorptions- und Appositionsvorgängen.

Da spezifische Neubildung samt Uebergangszone den von ihr besetzten Hohlraum im Knochen so vollständig ausfüllt, daß auf den ersten Blick kein Raum für eine Neubildung von Knochen zur Verfügung zu stehen scheint, so ist noch die Frage zu erörtern, wie der Raum für den neugebildeten Knochen gewonnen wird. Es geschieht dies dadurch, daß die Uebergangszone, die ja aus jungem fibrillärem Bindegewebe besteht, entsprechend der Knochenzubildung ein dichteres Gefüge annimmt und dabei eine Volumverminderung erfährt. Die Knochenneubildung nimmt solange ihren Fortgang, als die Uebergangszone in dem vorgedachten Sinne Raum herzugeben vermag, und hört auf, sobald dies nicht mehr möglich ist, d. h. sobald der Gegendruck des Bindegewebes der Uebergangszone, also der spezifischen Neubildung, so groß wird, daß er die weitere knochenbildende Tätigkeit der Osteoblasten verhindert. Dieser Gleichgewichtszustand muß bei der verhältnismäßig geringen Schrumpfungsmöglichkeit der Uebergangszone sehr bald eintreten. Hieraus dürfte sich auch der geringe Umfang der Knochenneubildung innerhalb der vom spezifischen Gewebe ausgefüllten Hohlräume im Knochen erklären. Es liefert die Apposition im allgemeinen nur eine dünne Knochentapete dieser Hohlräume.

Als Beweis für die Richtigkeit der soeben gegebenen Erklärung der Beschränkung der Apposition kann man jene Befunde ansehen, bei denen die Wand eines von der spezifischen Neubildung eingenommenen Knochenhohlraumes prismatische, gratförmige Vorsprünge neugebildeter Knochenmasse aufweist. Es läßt sich hier feststellen, daß diese örtlich gesteigerte Knochenneubildung dem Zwischenraum zwischen zwei aneinanderstoßenden Knötchenkonglomeraten entspricht (Taf. III, Fig. 4, *b*). Diese Zwischenräume stellen gewissermaßen tote Winkel zwischen den beiden Uebergangszonen dar, in denen der Gegendruck der spezifischen Neubildung selbstverständlich nicht so stark zur Geltung kommen kann wie an anderen Stellen der Knötchenkonglomerate.

Periost.

Am normalen Unterkiefer bildet das Periost ein dünnes Häutchen, das histologisch zwei Schichten erkennen läßt. Die äußere Schicht besteht aus mehreren Lagen von ziemlich straffen, zellarmen, neben Kapillaren arterielle und venöse Gefäße sowie Nerven einschließenden Bindegewebsfasern (Adventitia) und die etwa nur halb so breite innere Schicht aus reichlicher kollagener, faseriger Grundsubstanz mit zahlreichen langgestreckten, spindelförmigen Fibroblasten (Fibroblastica oder Kambiumschicht). Nur die dem Knochen unmittelbar aufliegende,

innerste Zellreihe der Fibroblasten besitzt rundliche bis kubische Gestalt (Osteoblastensaum). Der Knochen unter dem Periost ist stets kompakt und lamellär gebaut. In der äußersten, mehr oder weniger breiten Knochenschicht sind die Lamellen parallel zur Fibroblastica gerichtet (äußere Grundlamellen); weiter nach innen wechseln sie als Schaltlamellen mit um Haverssche Kanäle zirkulär verlaufenden Speziallamellen ab.

Im Bereich der aktinomykotischen Erkrankung des Kiefers zeigen das Periost und das letzterem anliegende Knochengewebe erhebliche Veränderungen.

Das Periost erscheint schon makroskopisch in der Regel in weitgehendem Maße schwartig verdickt. Histologisch sind Adventitia und Fibroblastica auch hier deutlich unterscheidbar (Taf. V, Fig. 7, *e*), weichen jedoch in ihrem Umfang und in ihrer Zusammensetzung mehr oder weniger erheblich vom Normalen ab.

Bei der Adventitia ist die quantitative Veränderung zumeist bedeutend, die qualitative nur gering. Diese äußere Schicht besitzt eine Breite von mehreren Millimetern, selbst bis zu einigen Zentimetern und ruft die oben erwähnte, mit bloßem Auge wahrnehmbare Dickenzunahme des Periosts hervor. Sie wird von zum Knochenrand parallel und oft leicht gewellt verlaufenden Bindegewebszügen zusammengesetzt, die an manchen Stellen straffen, zellarmen Charakter tragen, an anderen Stellen mit lockeren, fibroblastenreichen Schichten abwechseln oder ganz aus solchen bestehen. In größeren oder kleineren Lücken der straffen und lockeren Bindegewebszüge liegen Anhäufungen von Lymphozyten und Polyblasten sowie arterielle und venöse Gefäße. Stellenweise treten auch mehr oder weniger atrophische Muskelbündel zwischen dem Bindegewebe auf. In nicht sehr zahlreichen Fällen schließt die verbreiterte Adventitia auch aktinomykotische Knötchenkonglomerate ein, deren histologischer Bau von dem der beschriebenen aktinomykotischen Neubildung im Knochen nicht abweicht. Hier spielt die Adventitia gewißermaßen die Rolle des bindegewebigen Teiles der Uebergangszone. Zumeist steht dieses aktinomykotische Gewebe in Verbindung mit der spezifischen Neubildung im Knochen und stellt deren Durchbruch ins Periost dar. In einem Falle (33) bildete es einen zusammenhängenden Strang, der von einem Aktinomykom am Eingang des 1. Prämolaren beginnend auf der medialen Seite des Kiefers bis zu einer am ventralen Kieferrand sitzenden pflaumengroßen aktinomykotischen Neubildung herabzog.

Von dem bisher geschilderten, durch erhebliche Verbreiterung ausgezeichneten Verhalten macht die Adventitita an einzelnen Stellen

eine Ausnahme. Diese Stellen haben das Gemeinsame, daß die Adventitia nach außen an eine dicke Schicht gut erhaltener Muskulatur grenzt. Sie ist hier nicht breiter, sondern eher schwächer als normal und besteht lediglich aus wenigen Lagen dünner, komprimiert erscheinender Bindegewebsfibrillen. Auf die Frage, wie diese Abweichung zu erklären ist, wird später zurückzukommen sein.

Die Veränderungen der Fibroblastica lassen in jedem einzelnen Falle verschiedene Grade erkennen. Den normalen Verhältnissen am ähnlichsten ist der histologische Bau der Kambiumschicht an den Stellen, die am weitesten vom aktinomykotischen Gewebe im Knochen entfernt liegen. Es sind dies zumeist die Uebergänge der spindelförmigen Auftreibung in den normalen Kieferknochen an der lateralen und medialen, viel seltener an der ventralen Seite. Die Angabe dieser Abschnitte gilt aber nur ganz im allgemeinen, da auch hier das regellose Fortschreiten des aktinomykotischen Prozesses andere Verhältnisse, die später zu besprechen sein werden, schaffen kann.

An den bezeichneten Stellen ist die Fibroblastica bis auf etwa das Doppelte und Dreifache ihrer normalen Breite verdickt. Sie besitzt eine Grundsubstanz aus dünnen, mit Eosin und Säurefuchsin (bei van Gieson-Färbung) sich rot färbenden Fasern, die in paralleler Richtung zum Knochenrand verlaufen und sich dabei netzförmig verflechten. Der Unterschied gegenüber der Grundsubstanz der Fibroblastica im normalen Periost besteht hier im wesentlichen in der geringeren Breite und größeren Zahl der einzelnen Fasern, sowie in der Weitmaschigkeit ihrer Verflechtung. Außerdem treten noch bei van Gieson-Färbung leuchtend rot tingierte, wenig zahlreiche, gegenüber den beschriebenen Grundsubstanzfasern um das Mehrfache breitere, wellig verlaufende Fasern hervor, die aus der Adventitia entspringen, in schräger Richtung die Kambiumschicht durchziehen und im Knochengewebe enden oder sich auch noch durch ein peripheres Knochenbälkchen und einen dahinter liegenden Markraum verfolgen lassen. Aus ihrem charakteristischen Verlauf darf man mit Wahrscheinlichkeit folgern, daß es sich um perforierende (Sharpeysche) Fasern handelt.

In dem Maschenwerk der Grundsubstanz der Fibroblastica liegen Zellen, die in ihrer Größe und in ihrem runden oder ovalen, chromatinarmen Kern jungen Fibroblasten ähnlich sind. Ihr mit Eosin sich blaßrot färbender Zelleib bildet in der Regel einen einzigen von der Umgebung des Kernes ausgehenden, zum Knochen parallel verlaufenden, spitz endigenden Ausläufer. Es gleicht somit die Gestalt dieser

Zellen einem spitzwinkligen Dreieck, an dessen Basis der Kern liegt. Ob das Protoplasma der Zellen mit der faserigen Grundsubstanz in Verbindung steht, ist nicht zu erkennen.

Gegenüber den soeben beschriebenen Zellen zeichnet sich die der Knochenoberfläche zunächst gelegene Zellschicht der Fibroblastica durch einige besondere Merkmale aus. Der Kern dieser Zellen unterscheidet sich zwar nicht von dem der vorerwähnten, ihr Zytoplasma aber ist viel dichter und färbt sich daher mit Eosin intensiver rot. Der Zellleib besitzt zylindrische oder polygonale Gestalt und sendet Ausläufer nach dem Knochenrand. Der Kern liegt auf der dem Knochen abgewendeten Seite. Auf diese Weise bilden diese Zellen einen epithelähnlichen Besatz auf der Knochenoberfläche. Es sind Osteoblasten, die vollkommen den bei den Appositionsvorgängen geschilderten Zellen gleicher Art entsprechen. Gleichwie dort stehen sie mit einem schmalen osteoiden Saum des Knochens in Verbindung, der sie vom eigentlichen Knochen trennt.

Im Bereich der beschriebenen Periostveränderungen stellen die peripher gelegenen Knochenpartien parallel zum Periost gerichtete lange und verhältnismäßig breite, verkalkte Knochenbälkchen dar. Sie bestehen aus mäßig zellreichem, fertigem, normal kalkhaltigem, nicht lamellärem, also geflechtartigem Knochengewebe und liegen in mehreren parallelen Reihen hintereinander, getrennt durch Markräume von etwa gleicher Breite wie die Bälkchen. Die letzte, innerste Bälkchenreihe geht schließlich in kompakten, lamellären (alten) Knochen über. Dadurch, daß benachbarte parallele Bälkchen durch Brücken aus dem gleichen Knochengewebe miteinander in Verbindung stehen, ergibt sich hier das Bild von regelmäßig gebautem spongiösen Knochen.

Die vorstehend beschriebenen Veränderungen an der Fibroblastica des Periosts stellen eine chronische, ossifizierende Periostitis mäßigen Grades dar, in deren Verlauf verhältnismäßig starker, regelmäßig gebauter spongiöser, geflechtartiger, allenthalben normal verkalkter Knochen an Stelle des normalerweise vom Periost erzeugten kompakten, lamellären Knochens gebildet wird.

Der weitaus größte Teil der Präparate, die vom Periost im Bereich der spindelförmigen Auftreibung zahlreicher Fälle angefertigt wurden, bietet jedoch weitergehende Veränderungen dar. Im Bereich der Knochenauftreibung liegt die aktinomykotische Neubildung im Gegensatz zu den oben beschriebenen Stellen dem

Periost gewöhnlich so nahe, daß ein Teil von ihr im gleichen histologischen Präparat sichtbar ist. Auch hier ist zumeist die Fibroblastica verdickt. Im Vergleich zu den oben beschriebenen Stellen ist ihre faserige Grundsubstanz noch weitmaschiger, die dazwischen gelegenen Zellen sind zahlreicher, größer und protoplasmareicher, so daß ein Unterschied wie dort zwischen der Hauptmasse der Kambiumzellen und der unmittelbar auf der Knochenoberfläche liegenden Osteoblastenschicht hier nicht mehr besteht. Die Fibroblastica stellt hier also eine Anhäufung dicht gelagerter Osteoblasten innerhalb eines netzförmigen Retikulums dar. Die äußersten, der Adventitia, anliegenden Osteoblastenreihen sind in der Regel nahezu parallel zur Knochenoberfläche gerichtet. Etwa von der Mitte der Dicke der Fibroblastica an nach innen, nach dem Knochen hin, ordnen sich zahlreiche Gruppen von Osteoblasten zu Doppelreihen um verdichtete und verbreiterte Züge der Grundsubstanz in ähnlicher Weise, wie dies bei den Appositionsvorgängen innerhalb der mit spezifischem Gewebe ausgefüllten Knochenhöhlungen beschrieben wurde. Es bilden sich, wie an den letztgenannten Stellen, kleine osteoide Bälkchen, die mit größeren kalkhaltigen Bälkchen in Verbindung stehen. Von einer scharfen Grenze zwischen Periost und Knochen kann hier nicht mehr gesprochen werden. An Stelle des normalen Knochenrandes finden wir die erwähnten zahlreichen, zum kleinen Teil noch osteoiden, größtenteils jedoch schon normal verkalkten, schmalen Knochenbälkchen, die kleinere und größere Markräume einschließen oder frei in der Fibroblastica enden. Nach dem Innern des Knochens zu werden die Bälkchen breiter, die Markräume im allgemeinen kleiner. Das hier neugebildete Knochengewebe zeichnet sich gegenüber dem an den vorbeschriebenen Stellen neu entstandenen spongiösen Knochen noch durch folgende deutlich hervortretende Unterschiede aus: Anstatt parallel zum Periost sind die Bälkchen vorwiegend senkrecht zu ihm gerichtet. Sie sind zarter, zierlicher, regellos und weiter verzweigt als dort. Ihr Reichtum an Knochenkörperchen ist bei weitem größer. Alle erwähnten Merkmale, die einem jungen, wuchernden Keimgewebe ähnliche Beschaffenheit der Fibroblastica, die Zierlichkeit des daraus hervorgegangenen Knochengewebes, sprechen für besonders lebhafte, rasch ablaufende Knochenneubildungsvorgänge am Periost.

Wir finden also an der einen Stelle des erkrankten Kiefers eine nur mäßige, an anderen Stellen desselben hingegen eine mehr oder minder schwere chronische ossi-

fizierende Periostitis, die echtes, geflechtartiges, spongiöses Knochengewebe erzeugt. Durch sie wird die bekannte spindelförmige Auftreibung des aktinomykotischen Kiefers verursacht (Taf. V, Fig. 7, *d*).

Diese ossifizierende Periostitis spielt sich ab, ohne daß die aktinomykotische Neubildung das Periost selbst ergriffen hat. Sie gehört also streng genommen nicht zu den durch die Aktinomykose ausgelösten Knochenveränderungen, sondern stellt eine sekundäre Veränderung am Knochen dar.

Die Frage, wie diese niemals fehlende sekundäre ossifizierende Periostitis zustande kommt, läßt sich einwandfrei nicht ohne weiteres beantworten. Das Nächstliegende wäre, anzunehmen, daß es sich hier um eine Fernwirkung der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes handelt. Unter diesem Gesichtspunkt würde die Periostitis auch noch zu den spezifischen Vorgängen am Knochen zu rechnen sein. Es läßt sich jedoch eine solche Fernwirkung der Stoffwechselprodukte des Pilzes nicht beweisen, ja es fällt sogar schwer, sich vorzustellen, daß eine von den nächstgelegenen Aktinomyzespilzen mehrere Zentimeter entfernte und von ihnen durch straffes Bindegewebe und Knochengewebe getrennte periostale Knochenneubildung durch Stoffwechselprodukte des Pilzes verursacht sein sollte. Es ist daher naheliegend, die periostale Knochenneubildung als nichtspezifischen Vorgang aufzufassen. Es sei hierbei an die Kallusbildung bei Frakturen erinnert, wobei es ebenfalls bis zu einer gewissen Entfernung von der Bruchstelle zu einer periostalen Knochenneubildung kommt, die in ähnlicher Weise wie bei der Aktinomykose zu einer spindelförmigen Auftreibung des gebrochenen Knochens führt. Es ist diese periostale Knochenneubildung, wie die Kallusbildung überhaupt, als das Ergebnis einer Reihe im einzelnen nicht erkennbarer Bedingungen (Zerrung des Periosts, Blutung usw.) anzusehen.

Wenn man sich klarmacht, daß die Aktinomykose eines Unterkieferastes mit einer so erheblichen Knochenzerstörung verbunden ist, daß diese ohne periostale Knochenneubildung bald zu einer fast vollständigen Kontinuitätstrennung des Knochens führen würde, so sind hier ähnliche Bedingungen gegeben wie bei einer Fraktur, d. h. es muß, um die Kontinuitätstrennung des aktinomykotisch erkrankten Kiefers zu verhüten, eine Art periostale Kallusbildung einsetzen, wozu es keiner spezifischen Reize bedarf, eine Art Kallusbildung, die auch durch geeignete nichtspezifische Vorgänge im Knochen ausgelöst werden kann.

Bezüglich der Frage, ob neben den periostalen Appositionsvorgängen noch Resorptionsvorgänge im Bereich des Periosts ablaufen, sei hier darauf hingewiesen, daß sich an einzelnen Stellen im Bereich der periostalen Knochenveränderung Grenzmarken nachweisen lassen, die auf eine stattgehabte Resorption unzweifelhaft hindeuten. Im Gange befindliche Resorptionsvorgänge anzutreffen ist uns in unseren Präparaten nicht gelungen. Wir haben uns bemüht, das Wesen dieser stattgehabten Resorption näher zu ergründen und haben eigens zu diesen Zwecken mehrere aktinomykotische Kiefer untersucht, die Anfangsstadien der Aktinomykose zeigten. Hierbei ließ sich feststellen, daß das spezifische Gewebe von den Rändern der Zahnalveole und vom Zahnfleisch aus direkt auf die Oberfläche des Kieferknochens einwirken kann. Da, wo dies gefunden wurde, ließen sich auch die erwähnten Grenzmarken nachweisen. Es dürfte somit die zweifellos in diesen Fällen stattgefundene Knochenresorption den Resorptionsvorgängen an die Seite zu stellen sein, wie sie im Knocheninnern bei der Ausbreitung des spezifischen Gewebes in so umfänglichem Maße beobachtet werden. Damit ist gesagt, daß es sich in diesen Fällen um primäre (spezifische) Veränderungen im Bereich der Knochenoberfläche, also im Bereich des Periosts handelt, während die vorbeschriebenen als Apposition sich abspielenden Veränderungen mit großer Wahrscheinlichkeit als sekundär anzusehen sind.

Aber auch bei fortgeschrittener Aktinomykose mit erheblicher Auftreibung des Kiefers haben wir in einzelnen Fällen Grenzmarken im periostal neugebildeten Knochen (dem die Auftreibung des Kiefers zuzuschreiben ist) nachweisen können, ohne daß hierfür eine stattgehabte primäre Knochenresorption durch örtliche Einwirkung des spezifischen Prozesses auf den Knochen infolge Fehlens aktinomykotischer Herde in der Nachbarschaft in Frage kommen konnte. Wir halten diese Grenzmarken für den Ausdruck einer Resorption nichtspezifischer Art, die jenen Abbauvorgängen des Knochens entspricht, wie wir sie überall da antreffen, wo Knochengewebe (im Hinblick auf die Funktion des betreffenden Knochens) im Ueberschuß vorhanden ist. Es sind diese Resorptionsvorgänge, die wir in Bezug auf die Knochenaktinomykose als sekundäre bezeichnen möchten, den Knochenauflösungsprozessen an die Seite zu stellen, wie sie sich bei der Rückbildung des Kallus verheilter Frakturen abspielen.

Der Vergleich mit der Rückbildung des Kallus könnte dazu verleiten, anzunehmen, daß der Eintritt sekundärer periostaler Resorptions-

vorgänge die Heilung des aktinomykotischen Prozesses anzeigt. Dem ist aber nicht so. Es wird vielmehr trotz derartiger äußerer Rückbildungsvorgänge an der spindelförmigen Knochenauftreibung des aktinomykotischen Kiefers der spezifische Prozeß in der Regel weiter fortschreiten. Nur wird dies an einer Stelle erfolgen, die von derjenigen, an der wir die Zeichen der Rückbildung wahrnehmen, bis zu einem gewissen Grade entfernt ist. Es haben also die periostalen Rückbildungsvorgänge an der aktinomykotischen Kieferauftreibung nur rein örtliche Bedeutung und sie werden bestimmt durch die zufällige Richtung, in der sich der spezifische Prozeß im Knochen weiterverbreitet.

Knochenmark.

Bevor wir die Veränderungen des Knochenmarkes beschreiben, möchten wir in bezug auf dessen Fettgehalt eine Bemerkung vorausschicken. In den normalhistologischen Darstellungen der platten Knochen, also auch des Unterkiefers, wird das Mark der Spongiosa dieser Knochen als lymphoides Mark, d. h. als nur wenig fettreiches, vornehmlich Parenchymzellen führendes Mark angegeben. Bei vergleichsweiser Untersuchung normaler Teile der Rinderkiefer, von denen unser aktinomykotisches Untersuchungsmaterial stammt, sowie von zwei überhaupt nicht erkrankten Unterkiefern fanden wir dagegen stets in den Markräumen ausgesprochenes Fettmark, das aus sehr zahlreichen, großen Fettzellen und nur wenigen zwischen diesen gelegenen Parenchymzellen in Gestalt von Myelozyten und Erythroblasten (Normoblasten) sich zusammensetzte. Es dürfte der verschiedene Fettgehalt des Kiefermarkes wohl wesentlich abhängig sein vom Ernährungszustand des betreffenden Tieres. In Bezug auf unser Material sei bemerkt, daß es sich in allen Fällen um gutgenährte Schlachtrinder handelte.

Der aktinomykotisch erkrankte Kiefer besitzt nach den in den vorhergehenden Kapiteln beschriebenen histologischen Befunden zwei genetisch verschiedene Arten von Markräumen, nämlich die schon vor Beginn der Krankheit vorhandenen Markräume des alten spongiösen Kieferknochens und die im Verlauf der Erkrankung durch die oben geschilderte ossifizierende Periostitis neuentstandenen Markräume zwischen den Bälkchen des neugebildeten spongiösen, geflechtartigen Knochens. Das Markgewebe in beiden Arten von Markräumen weist im Vergleich zu dem Fettmark des normalen Kiefers mehr oder weniger weitgehende histologische Veränderungen auf. Es sind diese Markveränderungen im alten Knochen und im neugebildeten Knochen zwar grundsätzlich die gleichen, sie zeigen aber im einzelnen gewisse Besonderheiten, weshalb die getrennte Beschreibung beider Arten erforderlich erscheint.

Im alten spongiösen Kieferknochen treffen wir die ersten Anfänge der im Nachstehenden zu beschreibenden Umbildung des

Fettmarkes in Markräumen, die in einer gewissen, mehr oder weniger großen Entfernung von der aktinomykotischen Neubildung liegen. Diese Markräume kennzeichnen sich dadurch, daß in der Umgebung ihres zentralen Blutgefäßes mehr oder weniger zahlreiche Fibroblasten auftreten. Je näher der betreffende Markraum der aktinomykotischen Neubildung zu gelegen ist, umsomehr überwiegt das zentrale Fibroblastengewebe gegenüber dem peripheren Fettmark, bis schließlich, jedoch immer noch in einiger Entfernung vom aktinomykotischen Gewebe, alle Fettzellen verschwunden und ersetzt sind durch Fibroblastengewebe. Zugleich mit den Fibroblasten erscheinen zwischen letzteren etwas kleinere Zellen von meist kugeliger Form mit exzentrisch gelegenem chromatinreichen Kern. Sie entsprechen in Größe, Form und Aussehen den Polyblasten. Unter ihnen zeichnen sich einige Zellen dadurch besonders aus, daß größere Chromatinpartikelchen ihres Kernes der Kernmembran anliegen (Radkern), und daß sie einen hellen Hof um den Kern besitzen. Sie sind als Plasmazellen anzusprechen. Außerdem trifft man, allerdings nur in geringer Zahl, noch kleinere Zellen als die soeben beschriebenen mit chromatinreichem, gelapptem Kern, also polymorphkernige Leukozyten (ohne eosinophile Granulation). Es vereinigt somit das an die Stelle des Fettmarks getretene Gewebe alle Zellformen des typischen Granulationsgewebes.

Untersuchen wir die Herkunft der einzelnen Zellarten dieses Granulationsgewebes, so lassen sich die Fibroblasten wohl hauptsächlich von den Fettzellen ableiten. Bezüglich der Genese der Polyblasten, Plasmazellen und polymorphkernigen Leukozyten bestehen zwei Möglichkeiten. Sie können aus der Blutbahn stammen oder unmittelbare Abkömmlinge der Myelozyten des Markes sein. Spezifische Färbemethoden, die möglicherweise die Unterscheidung des hämatogenen oder unmittelbar myelogenen Ursprungs dieser Zellformen gestattet hätten, konnten von uns nicht angewandt werden, weshalb wir die Frage unentschieden lassen müssen.

Mit abnehmender Entfernung der Markräume von der aktinomykotischen Neubildung wird das Granulationsgewebe in ihnen schrittweise durch Bildung kollagener Fasern fibrillenreicher und allmählich zellärmer. Es geht mithin in fibrilläres Bindegewebe über, das zunächst den Charakter eines zellreichen lockeren, jungen Bindegewebes besitzt, später aber ein dichteres Gefüge erhält und kernärmer wird.

Aus vorstehender Beschreibung ergibt sich deutlich, daß von

der aktinomykotischen Neubildung im Knochen aus ein Einfluß auf die allgemeine Struktur des Markgewebes in den Markräumen des alten spongiösen Knochens ausgeübt wird. Weiter unten wird noch darzulegen sein, daß dieser Einfluß wahrscheinlich in Stoffwechselprodukten des Aktinomyzespilzes zu suchen sein muß. Er bewirkt je nach Dauer und Intensität die Ausbildung von Fasermark von mehr oder weniger dichtem Gefüge.

Das oben beschriebene Granulationsgewebe, wie man es in den noch etwas entfernt von der aktinomykotischen Neubildung gelegenen Markräumen der Spongiosa des alten Knochens trifft, erfüllt auch die durch periostale Knochenneubildung neuentstandenen Markräume. Bei dieser periostalen Knochenneubildung entsteht Markgewebe in der Weise, daß durch neugebildete Knochenbälkchen zunächst ein Osteoblastenhaufen umschlossen und von der wuchernden Fibroblastica des Periosts abgeschnürt wird. Bei der Aktinomykose behalten in diesem noch unfertigen Markgewebe die unmittelbar am Knochengewebe gelegenen Zellen das Aussehen und die Eigenschaften von Osteoblasten, während die übrigen Elemente sich zu Fibroblasten umbilden. Die sich alsbald unter die Fibroblasten mischenden Zellformen mit chromatinreicherem Kern (Polyblasten, Plasmazellen und polymorphkernige Leukozyten) dürften hier der Blutbahn entstammen. Das Mark der mehr im Innern des neugebildeten Knochens gelegenen, also schon älteren Markräume besitzt reichlichere fibrilläre Substanz, stellt also fibrilläres Bindegewebe (Fasermark) dar (Taf. V, Fig. 7 im Bereich von *d*). Die äußerste, den Knochenbälkchen unmittelbar anliegende Zellschicht des einzelnen Markraumes zeigt, gleichviel ob letzterer nahe oder entfernt vom Periost liegt, immer gleichmäßiges Verhalten dadurch, daß sie, wie erwähnt, ihren Osteoblastencharakter behält und auch weiter ihre Funktion ausübt, was sich in dem Ansatz neuer Knochenschichten an die Wand des Markraumes äußert. Es werden somit die neugebildeten Knochenbälkchen verstärkt. Außerdem erhalten letztere durch den Umstand, daß die Anlagerung des endostal gebildeten Knochens in Form konzentrischer Schichten erfolgt, die Andeutung lamellären Aufbaues.

Alles das, was soeben über die Markveränderungen im periostal neugebildeten Knochen gesagt wurde, gilt ausnahmslos auch für die Markräume, die durch die Knochenneubildung im Innern (Taf. III, Fig. 4 im Bereich von *b*, und Fig. 5) der mit aktinomykotischem Gewebe erfüllten Knochenaushöhlungen entstehen.

In bezug auf den Einfluß der aktinomykotischen Neubildung auf einzelne Teile der Markräume, gleichviel ob sie altem oder neugebildetem Knochen angehören, ist folgendes zu sagen:

Sie sind den gleichen Bedingungen unterworfen wie die Grenzschicht zwischen spezifischer Neubildung und Knochengewebe; infolgedessen spielen sich in der peripheren (endostalen) Zellschicht des Markes auch alle jene Vorgänge ab, wie sie in der Grenzschicht beobachtet werden und wie sie oben geschildert worden sind. In den in unmittelbarer Nähe von Resorptionsgebieten liegenden Markräumen findet an deren dem spezifischen Gewebe zugekehrter Wand nicht selten ebenfalls lakunäre Resorption durch Osteoklasten statt, und zwar dann, wenn der Knocheneinschmelzungsprozeß in genannten Gebieten besonders lebhaft erfolgt und die zwischen dem betreffenden Markraum und der Resorptionslinie gelegene Knochenschicht nur geringe Breite besitzt. Der übrige, nicht mit Osteoklasten besetzte Teil der Wand eines derartigen Markraumes trägt einen dichten Besatz großer Osteoblasten mit osteoidem Saum, zeigt also Apposition (Textfigur A, *d*). Letzteres ist in den Markräumen des geflechtartigen, neugebildeten Knochens nicht auffällig, da dort, wie erwähnt, allenthalben Apposition stattfindet, wohl aber in den Markräumen des alten Knochens. In letzteren werden mit zunehmendem Abstand von der aktinomykotischen Neubildung die Osteoblasten kleiner. Es findet also im alten Knochen mit wachsender Entfernung vom spezifischen Gewebe ein Abklingen der endostalen Apposition statt.

Kurz zusammengefaßt bestehen also die Markveränderungen im Bereich der aktinomykotischen Kiefererkrankung in der Bildung von Fasermark, dessen Gefüge im alten Knochen örtliche Beziehungen zur aktinomykotischen Neubildung aufweist derart, daß es umso dichter ist, je näher die betreffenden Markräume an letzterer liegen, während die Ausbildung des Markes im neugebildeten Knochen einer Beeinflussung durch die aktinomykotische Neubildung nicht unterliegt, vielmehr nur im allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Entfernung von der spezifischen Neubildung, jene Unterschiede zeigt, die bestimmt werden vom Alter der angrenzenden Knochenbälkchen. Das Endost sowohl im alten wie im neuen Knochen beteiligt sich unter dem Einfluß der aktinomykotischen Neubildung an den Resorptions- und Appositionsvorgängen.

Vom pathogenetischen Standpunkt aus betrachtet, erleidet das Mark des alten, präexistierenden Knochens die vorbeschriebenen

Veränderungen als Ausdruck einer primären Beeinflussung durch die Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes. Diese Veränderungen setzen zugleich mit den Resorptionsvorgängen an der den betreffenden Markraum begrenzenden Tela ossea ein. Man kann infolgedessen als auslösendes Moment der Markveränderungen etwa die gleichen Mengen und Konzentrationen der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes annehmen, wie sie nach weiter oben gegebener Schilderung als Ursache für die lakunäre Resorption erforderlich sind. Macht mit dem Abnehmen der Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte die Resorption einer Apposition Platz, so bleibt dabei das Bild des veränderten Markes noch das gleiche, d. h. die einmal durch höhere Konzentrationen der Stoffwechselprodukte angeregte chronische Entzündung des Markes setzt sich auch unter der Einwirkung geringerer Mengen und Konzentrationsgrade fort.

Die vorbeschriebenen Veränderungen des Markes im periostal und endostal neugebildeten Knochen können kaum durch den Einfluß der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes erklärt werden. Denn diese Stoffwechselprodukte können hier nur in so geringem Maße wirksam sein, daß von ihnen eine wesentliche Einwirkung auf das Mark nicht zu erwarten ist. Auch sind die Markveränderungen hier ohne Rücksicht auf die Entfernung von der spezifischen Neubildung so gleichmäßig, daß sie auch aus diesem Grunde nicht in erster Linie auf die Stoffwechselprodukte bezogen werden können. Für die vorliegenden Markveränderungen müssen infolgedessen hier noch andere Ursachen in Betracht kommen. Diese Ursachen dürften die gleichen sein, die auch die Knochenneubildung veranlassen, d. h. sie sind in der Hauptsache nichtspezifischer Art. Man kann somit von einer sekundären Beeinflussung des Markes des periostal und endostal neugebildeten Knochens sprechen.

Durchbrüche der spezifischen Neubildung durch die Knochenoberfläche und das Zahnfleisch.

In den vorstehenden Abschnitten wurde festgestellt, daß das Wachstum der aktinomykotischen Neubildung im Innern des Kiefers eine Einschmelzung von Knochengewebe durch lakunäre Resorption, also eine fortschreitende Vergrößerung der Knochenaushöhlungen in derselben Richtung bedingt, in der die Anlagerung neuer Einzelknötchen an ein aktinomykotisches Knötchenkonglomerat erfolgt. Dabei ist es natürlich gleichgültig, ob sich dem Vordringen

des wachsenden aktinomykotischen Weichgewebes alter, lamellärer Kieferknochen oder durch die beschriebene ossifizierende Periostitis im Laufe der aktinomykotischen Erkrankung neugebildeter spongiöser, geflechtartiger Knochen entgegenstellt. Ebenso wie jener fällt unter den erwähnten Umständen auch dieser der lakunären Einschmelzung anheim. Wenn nun das Fortschreiten des aktinomykotischen Prozesses in der Richtung auf das Periost erfolgt, so wird das die aktinomykotische Neubildung umschließende Knochengewebe an jener Stelle vermindert. Das aktinomykotische Weichgewebe nähert sich dann immer mehr dem Periost und droht nach außen durchzubrechen. Ist die Verdünnung der das erstere vom Periost noch trennenden Knochenmasse so weit vorgeschritten, daß nur noch wenige Spongiosabälkchen übrig geblieben sind, dann kann man an dem im Bereich des drohenden Durchbruches gelegenen Teil des Periosts besonders lebhafte Knochenneubildungsvorgänge beobachten. Die letzteren bewirken eine geringe Verstärkung des Knochengewebes an jener Stelle und bilden eine kuppelartige Hervorwölbung des Knochens und des Periosts über die allgemeine Oberfläche der spindelförmigen Auftreibung. Diese örtlich begrenzte Steigerung der ossifizierenden Periostitis über ihr allgemeines Maß hinaus vermag bei schnellem Wachstum der spezifischen Neubildung den Durchbruch des aktinomykotischen Gewebes durch die Knochenoberfläche nur etwas zu verzögern, in der Regel aber nicht zu verhindern.

Hat die vorrückende Osteoklastenfront auch diese peripheren Knochenbälkchen beseitigt, dann ist der Durchbruch eingetreten. Die Osteoblasten des Periosts können offenbar ohne Verbindung mit dem Knochengewebe nicht bestehen. Man kann sie an den die Durchbruchstelle begrenzenden Knochenrändern eine kleine Strecke weit in die Durchbruchsöffnung hinein verfolgen, bis sie sich in Appositionsgebiete der Grenzschicht der aktinomykotischen Neubildung fortsetzen oder in Resorptionsgebieten derselben verlieren. Aber zwischen den genannten Knochenrändern, d. h. an der Durchbruchstelle selbst verschwinden sie zugleich mit dem letzten Knochenbälkchen.

Die Durchbrüche der aktinomykotischen Neubildung durch die Knochenoberfläche beobachtet man am häufigsten am ventralen Rande des Kiefers, aber auch an dessen lateraler und medialer Seite.

Ein Teil der lateralen und medialen Seite des spindelförmig aufgetriebenen Kiefers wird vom Zahnfleisch und von Schleimhaut

bedeckt, auf die schließlich die aktinomykotische Neubildung trifft, wenn sie die Knochenoberfläche an jenen Stellen durchbricht. In diesen Fällen wird dann auch zumeist die Schleimhaut durchbrochen. Es geschieht dies in der gleichen Weise, wie es in unserer früheren Arbeit über die Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose vom Durchbruch der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose beschrieben worden ist. Der Durchbruch des aktinomykotischen Gewebes durch die Schleimhaut erfolgt also auch bei der Kieferaktinomykose stadienweise, derart daß zunächst Propria mucosae und Epithel infolge ihrer Emporwölbung durch das spezifische Gewebe eine mäßige Druckatrophie erleiden, daß sodann die Propria mucosae verdrängt und durch aktinomykotisches Gewebe ersetzt wird, daß weiterhin auch das Epithel verloren geht und schließlich durch den so entstandenen Epitheldefekt (aktinomykotische Erosion) die spezifische Neubildung herauswächst und makroskopisch sichtbare, die Schleimhaut überragende, mehr oder weniger große pilz- oder knopfförmige Wucherungen bildet.

Hat das aktinomykotische Gewebe die Knochenoberfläche des Kiefers in ventraler Richtung durchbrochen, so gelangt es in die hier meist erheblich verdickte Adventitia des Periosts, wie dies schon in dem die periostalen Knochenveränderungen betreffenden Kapitel erwähnt wurde. Es kann durch weiteres Wachstum zu den bekannten geschwulstartigen, oft sehr umfangreichen Aktinomykomen der Unterhaut führen, die zu einer Hervorwölbung der äußeren Haut Veranlassung geben und schließlich die letztere in ähnlicher Weise wie die Schleimhaut durchbrechen.

Pathogenetische Betrachtungen.

Die Wirkung des Aktinomyzespilzes auf das Gewebe beruht in der Hauptsache auf toxischen Produkten, die mit seinem Stoffwechsel zusammenhängen, also Stoffwechselprodukten[1]). Neben dem Einfluß der letzteren spielt die Fremdkörperwirkung des Pilzes im allgemeinen eine nur untergeordnete Rolle. Sie tritt merkbar nur dort hervor, wo der Aktinomyzespilz im Absterben begriffen oder abgestorben ist.

Die Wirkung des Pilzes, d. h. seiner Stoffwechselprodukte, äußert

1) Diese hat man sich als in die Gewebsflüssigkeit übergehend und in ihr gelöst vorzustellen. Ob außer diesen löslichen Stoffwechselprodukten noch Endotoxine des Pilzes in Frage kommen, bleibt dahingestellt.

sich in der Entstehung der spezifischen Neubildung und in Veränderungen an dem erkrankten Organ außerhalb der spezifischen Neubildung.

Bei der Entstehung der spezifischen Neubildung handelt es sich um die Einwirkung des Pilzes teils auf Blutelemente, teils auf fixe Gewebszellen. Aus den Gefäßen werden polymorphkernige neutrophile Leukozyten angelockt. Von fixen Gewebselementen sind es Bindegewebszellen und wahrscheinlich Kapillarendothelien, die zur Wucherung veranlaßt werden. Hierbei entstehen unreife Zellelemente, die wir unter dem Namen Fibroblasten beschrieben haben. Außerdem enthält die spezifische Neubildung noch Elemente, deren Herkunft mit Bestimmtheit nicht festzustellen ist. Hierzu gehören Polyblasten und Plasmazellen.

Die hämatogenen Elemente (die neutrophilen Leukozyten) sammeln sich in unmittelbarer Nähe des Pilzes an, während die histogenen eine gewisse, wenn auch geringe Entfernung vom Pilz innehalten. Diese Erscheinung scheint auf den ersten Blick nur dadurch bedingt zu sein, daß die neutrophilen Leukozyten als chemotaktisch am stärksten beeinflußbare Elemente sich möglichst nahe an den Pilz herandrängen und hierdurch die histogenen Elemente in einer gewissen Entfernung halten. Außerdem dürften aber hier Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte des Pilzes eine Rolle spielen, wobei wir die größte Menge und höchste Konzentration dieser Produkte selbstverständlich in unmittelbarer Nähe des Pilzes zu suchen haben, während sie mit wachsender Entfernung vom Pilz abnehmen. Die neutrophilen Leukozyten als wenig empfindliche Elemente vermögen eine große Menge und eine hohe Konzentration dieser Produkte auszuhalten, die etwas empfindlicheren histogenen Elemente jedoch machen dort halt, wo für sie in bezug auf Menge und Konzentration die Stoffwechselprodukte geringer sind und den Grad besitzen, der nicht nur ihre Entstehung bewirkt, sondern der auch ihr Fortbestehen ermöglicht. Dieser Umstand erklärt die Ausbildung der zentralen und intermediären Zone des aktinomykotischen Einzelknötchens. In der intermediären Zone lassen die Stoffwechselprodukte die Zellen nicht zur Ruhe kommen, gestatten also eigentliche Gewebsbildung nur in beschränktem Maße. In etwas weiterer Entfernung vom Pilz ist die Stoffwechselwirkung so weit gesunken, daß sie nicht nur die Proliferation histogener Elemente der obengenannten Art anregt, sondern infolge Eintritts einer gewissen Ruhe Gewebsbildung in höherem Maße als in der intermediären Zone

gestattet. Diese in der peripheren Zone in Form einer Bindegewebsentwicklung zum Ausdruck kommende Gewebsbildung spricht sich in gleicher Weise auch in der nach außen an die periphere Zone sich anschließenden Uebergangszone aus.

Die Bindegewebsentwicklung in den beiden letztgenannten Zonen, namentlich auch in der Uebergangszone schafft einen gewissen Abschluß des Aktinomyzespilzes und der von größeren Mengen und höheren Konzentrationen seiner Stoffwechselprodukte beherrschten beiden inneren Zonen des aktinomykotischen Einzelknötchens gegenüber dem benachbarten Gewebe derart, daß über diesen Schutzwall hinaus nur noch geringe Mengen von Stoffwechselprodukten zur Wirkung gelangen können.

In der Zunge, in der die Parenchymelemente (Muskelfasern) infolge ihrer schweren Beeinflußbarkeit (sie besitzen eine verhältnismäßig hoch gelegene Reizschwelle) Veränderungen durch die Stoffwechselprodukte des Pilzes kaum erleiden, in Organen also, in denen lediglich das als Stützgewebe dienende Bindegewebe der primären Einwirkung der Stoffwechselprodukte unterliegt, wirken sich die letzteren mit der Entstehung der spezifischen Neubildung, des aktinomykotischen Knötchens (mit seinen Zonen), aus. Infolgedessen finden wir in der Zunge außerhalb der gewissermaßen in sich abgeschlossenen aktinomykotischen Neubildung keine weiteren Veränderungen vor.

Anders verhält sich jedoch der Knochen, bei dem die den Schutzwall der Uebergangszone durchdringenden geringen Mengen von Stoffwechselprodukten auf ein sehr leicht beeinflußbares Gewebe (Endost) treffen. Das Endost, das eine niedrig gelegene Reizschwelle besitzt, reagiert je nach der örtlichen Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte verschieden. Ist es nur durch eine dünne Bindegewebslage (innere Schicht der Uebergangszone) von der aktinomykotischen Neubildung getrennt, so vermögen etwas größere Mengen und Konzentrationen von Stoffwechselprodukten zu ihm zu gelangen. Es wird dementsprechend ziemlich stark gereizt, und diese Reizung führt zur Entstehung jener Riesenzellen, die wir als Osteoklasten bezeichnen und die sofort ihre spezifische, resorbierende Funktion der festen Knochengrundsubstanz gegenüber ausüben. Mit anderen Worten: Bei etwas größerer Menge und höherer Konzentration der Stoffwechselprodukte kommt es in der Umgebung der aktinomykotischen Neubildung zur Knochenresorption, wodurch für die weitere Ausbreitung des aktinomykotischen Gewebes neuer Raum geschaffen wird. Da, wo sich die ab-

schließende Bindegewebslage der aktinomykotischen Neubildung, d. h. die Innenschicht der Uebergangszone, stärker ausgebildet hat, läßt sie nur ganz geringfügige Mengen und Konzentrationen der Stoffwechselprodukte auf das Endost einwirken, die das dem Knochen an sich innewohnende Regenerationsbestreben fördern. Infolgedessen antwortet das Endost nicht mit Ausbildung von Osteoklasten, sondern durch Neubildung von Osteoblasten, die ihrer spezifischen biologischen Aufgabe entsprechend zur Knochenneubildung schreiten.

Diese beiden Prozesse am benachbarten Knochen, Resorption und Neubildung (Apposition), sind zu gleicher Zeit an verschiedenen Punkten der Peripherie der Neubildung im Gange, und sie lösen einander entsprechend den örtlichen Schwankungen in der Menge und Konzentration der Stoffwechselprodukte häufig ab. Es sind diese entgegengesetzten Wirkungen der Stoffwechselprodukte nicht etwa als eine spezifische Wirkung des Aktinomyzespilzes anzusehen; denn wir wissen, daß Endost und Periost auf die verschiedenen Reize je nach deren Stärke und Qualität mit denselben Erscheinungen, Resorption oder Knochenneubildung (Apposition), antworten. Es unterscheiden sich infolgedessen auch Resorption und Apposition des Knochens bei der Aktinomykose nicht grundsätzlich von den gleichen unter physiologischen und anderen pathologischen Bedingungen ablaufenden Vorgängen.

Das in der Nähe der aktinomykotischen Neubildung gelegene Knochenmark reagiert, soweit seine Elemente nicht dem Endost zuzurechnen sind, auf die über die Uebergangszone hinausgelangenden Stoffwechselprodukte lediglich mit Neubildung von Bindegewebe, zeigt also ähnliche Veränderungen wie ein Stützgewebe. Reizungserscheinungen des Markes im Sinne einer veränderten Blutbildung, wie sie in etwas größerer Entfernung vielleicht vermutet werden könnten, ließen sich mit Sicherheit nicht feststellen.

Kennzeichnet sich die Beeinflussung der Markelemente bereits als eine Art Fernwirkung der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes, so tritt uns eine anscheinend wirkliche Fernwirkung in viel größerem Maßstabe in den Veränderungen des Periosts entgegen, die sich in einer umfangreichen Knochenneubildung im Sinne einer ossifizierenden Periostitis ausspricht. Freilich läßt sich die durch eine ossifizierende Periostitis bedingte auffällige Auftreibung des Kiefers besser anders erklären als durch Fernwirkung der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes. Näheres hierüber wurde oben (S. 53) gesagt.

In ihrem Gesamtverhalten weist die Kieferaktinomykose im Vergleich zu der früher von uns beschriebenen Zungenaktinomykose eine Reihe von Besonderheiten auf, auf die hier noch näher einzugehen ist.

Um diese Besonderheiten richtig zu verstehen, sei daran erinnert, daß zwischen Aktinomyzespilz und Gewebe Wechselbeziehungen bestehen, die man sich in Form eines Kampfes zwischen dem parasitären Eindringling und den Gewebszellen vorstellen kann. Die Kampfmittel, die der Pilz zur Anwendung bringt, sind im wesentlichen in zwei Momenten erkennbar, nämlich erstens in der morphologischen Entfaltung des Pilzes und zweitens in seiner biologischen Betätigung.

Die morphologische Entfaltung des Pilzes erstrebt die Ausbildung einer möglichst lebenskräftigen und widerstandsfähigen Pilzkolonie. Der Typus einer solchen tritt uns in jenen Aktinomyzespilzdrusen entgegen, die wir als „vollausgebildet“ bezeichnet haben, weil sie alle bisher als charakteristisch für die Kolonien des Aktinomyzespilzes im Gewebe ermittelten Merkmale in deutlicher Form zeigen.

Die biologische Betätigung derartiger Pilzkolonien (die Wirkung von Stoffwechselprodukten) ruft örtliche Gewebsveränderungen hervor, die wir als „auf der Höhe ihrer Entwicklung stehende aktinomykotische Knötchen“ bezeichnet haben. Innerhalb dieser „auf der Höhe ihrer Entwicklung stehenden Knötchen“, inbesondere in der lockeren zentralen und an jugendlichen Zellen reichen intermediären Zone, findet der Pilz die günstigsten Bedingungen für seine Vermehrung, die zur Entstehung zahlreicher neuer Knötchen führt und so ein schnelles Wachstum der aktinomykotischen Neubildung bewirkt.

Bevor die Pilzdruse zu jener vollen Entfaltung gelangt, wie wir sie soeben skizziert haben, ist sie in ihrem Kampfe gegenüber dem Gewebe nicht immer erfolgreich. Darauf ist es zurückzuführen, daß junge Pilzdrusen nicht selten in ihrer Ausbildung gehemmt werden, was notwendiger Weise zur Folge hat, daß die durch sie hervorgerufenen Gewebsveränderungen die weitgehende histologische Differenzierung der vollausgebildeten Knötchen nicht erkennen lassen. Hier erlangt gewissermaßen das Gewebe im Kampfe mit dem Pilz das Uebergewicht. In ähnlicher, wenn auch etwas anderer Weise ist dies der Fall, wenn die Pilzdrusen beginnen zu altern, ohne durch Bildung neuer Pilzkolonien in ihrer nächsten Umgebung den Einfluß des Pilzes auf das Gewebe in vollem Maße aufrecht erhalten zu haben. In diesem Falle finden wir die Pilzkolonie mehr oder weniger ihrer charakteristischen

Merkmale entkleidet und in einem Zustand, den wir als Rückbildung der Kolonie bezeichnen können. Die Knötchen, die derartige Pilzdrusen einschließen, lassen deutlich erkennen, daß das Gewebe im Begriff ist, im Kampf mit dem Pilz obzusiegen. Sie unterscheiden sich in verschiedener Hinsicht von den „Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung".

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus die Aktinomykose der Zunge und des Kiefers vergleichend betrachten, so gewinnen wir ohne weiteres den Eindruck, daß jener Kampf in der Zunge sich im allgemeinen mehr zugunsten des Gewebes, im Kieferknochen dagegen mehr zugunsten des Pilzes entscheidet. Denn in der Zunge finden wir in den aktinomykotischen Knötchen und Knötchenkonglomeraten eine ausgesprochene Neigung zum Abschluß, zur Abkapselung, womit einzelne begrenzte Krankheitsherde geschaffen werden, deren Pilze sich kontinuierlich nicht mehr weiter in der Nachbarschaft verbreiten können. Dagegen sehen wir bei der Kieferaktinomykose keine abgeschlossenen Herde, sondern eine kontinuierliche Weiterausbreitung des Krankheitsprozesses auf Grund einer fortgesetzten Vermehrung des Pilzes durch örtliche Ausstreuung von Pilzteilen, die ihrerseits bestrebt sind, neue Knötchen entstehen zu lassen. Dementsprechend gibt es auch im Kiefer keine solitären Einzelknötchen und solitären Knötchenkonglomerate; vielmehr bildet die aktinomykotische Neubildung hier gewissermaßen einen einzigen großen aus zahllosen Knötchen bestehenden, zusammenhängenden Herd, der sich in Form vieler Vorstöße in unregelmäßiger Form nach den verschiedensten Richtungen im Knochen ausbreitet und somit letzterem gegenüber eine Art schrankenlosen, infiltrativen Wachstums bekundet.

Die unmittelbaren Ursachen für die schnelle, kontinuierliche Ausbreitung der spezifischen Neubildung im Kieferknochen sind in der vollen morphologischen Entfaltung der Mehrzahl der Aktinomyzespilzdrusen und in der Beharrung der letzteren auf der Höhe ihrer Ausbildung für längere Zeit gegeben. Die genannten Momente ermöglichen es dem Pilz, seine biologischen Eigenschaften in oben angedeutetem Sinne kraftvoll zu betätigen.

Die Ursachen für die volle Entfaltung und Erhaltung der Pilzdrusen in diesem Zustande für möglichst lange Zeit und damit die mittelbaren Ursachen für das rasche, schrankenlose Wachstum der aktinomykotischen Neubildung suchen wir in der Eigenart des betroffenen Gewebes, des Knochengewebes. Man könnte im ersten Augen-

blick geneigt sein, anzunehmen, daß die Festigkeit der Tela ossea für das Umsichgreifen der Erkrankung im Kiefer ein Hindernis bilde. Das Gegenteil ist der Fall. Denn das Endost besitzt eine so niedrig gelegene Reizschwelle, daß es, wie oben dargelegt, nur eines geringen Anstoßes bedarf, um durch die Stoffwechselprodukte des Pilzes zur Resorption von Knochensubstanz angeregt zu werden, und seine Einrichtungen zur Knochenresorption sind so hervorragend ausgebildet, daß sie selbst den höchsten Anforderungen an die Raumbeschaffung für einen sich schnell ausbreitenden pathologischen Prozess genügen. Während also in der Zunge die Muskelfasern von den Stoffwechselprodukten des Pilzes infolge ihrer hoch gelegenen Reizschwelle nicht unmittelbar beeinflußt, vielmehr nur mittelbar durch den Druck der durch den Pilz ausgelösten Bindegewebsneubildung zur Atrophie gebracht werden, während die Bindegewebsneubildung gleichzeitig zur Schädigung des Pilzes, zur Abkapselung und zum Stillstand, oft auch zur Rückbildung des Krankheitsherdes führt, erfolgt im Kiefer mit Hilfe des reizempfindlichen Endosts die Beseitigung des Knochengewebes zum Zweck der Raumbeschaffung für das Wachstum der spezifischen Neubildung leicht und rasch. Der Aktinomyzespilz wird hierbei nicht geschädigt, er kann sich vielmehr vermehren und so seinen Einfluß im Sinne der Ausbreitung des Prozesses zur Geltung bringen. Auch wird das Knochengewebe im allgemeinen nicht durch Abkapselung der aktinomykotischen Neubildung der Einwirkung des Pilzes entzogen.

In der Zunge wird zwar die mangelnde örtliche Ausbreitungsfähigkeit des Prozesses zum Teil wieder ausgeglichen durch eine ausgesprochene Neigung des Pilzes, sich auf dem Wege der Lymphbahnen neue Ansiedelungen zu schaffen. Trotz dieser Art des Umsichgreifens der Erkrankung in dem betroffenen Organ gewinnt sie in der Regel doch bei weitem nicht jenen bösartigen Charakter, wie er in der schrankenlosen kontinuierlichen Ausbreitung des Prozesses im Kiefer sich kundgibt.

Wenn wir die Kieferaktinomykose mit ihrer schnellen Ausbreitung und gewaltigen Knochenzerstörung in Vergleich setzen wollen zu anderen pathologischen Prozessen, so kann man sie bösartigen Geschwülsten des Knochens an die Seite stellen.

Ergebnisse.

Die Kieferaktinomykose des Rindes kennzeichnet sich makroskopisch durch die bekannte spindelförmige Auftreibung des er-

krankten Knochens. Der aufgetriebene Knochen stellt eine dem Bau eines Badeschwammes nicht unähnliche, von zahlreichen, regellos angeordneten Höhlen durchsetzte harte Masse dar. Die Höhlen hängen untereinander zusammen und enthalten als Weichgewebe die spezifische aktinomykotische Neubildung. Letztere bildet trotz ihrer Verteilung auf zahlreiche Höhlen des erkrankten Knochens in Wirklichkeit einen einheitlichen, zusammenhängenden, umfangreichen Herd. Indem die spezifische Neubildung stellenweise über die Oberfläche des erkrankten Knochens hinauswuchert, kann sie in der Subkutis des Kiefers umfangreiche Aktinomykome und nach Durchbruch der Schleimhaut des Zahnfleisches auf letzterem Erosionen und knopf- oder pilzförmige Wucherungen erzeugen.

Die spezifische Neubildung bei der Kieferaktinomykose besitzt grundsätzlich den gleichen histologischen Bau wie die aktinomykotische Neubildung in anderen Organen (z. B. in der Zunge), d. h. sie setzt sich zusammen aus aktinomykotischen Einzelknötchen, die durch teilweise Verschmelzung ihrer Außenschicht Knötchenkonglomerate bilden, sowie aus Bindegewebe (Uebergangszone), das die einzelnen Knötchenkonglomerate untereinander und mit dem sie umgebenden Knochengewebe verbindet.

Das aktinomykotische Einzelknötchen tritt auch hier in drei Entwicklungsstadien auf, nämlich als „Knötchen auf der Höhe seiner Entwicklung", als „in Rückbildung begriffenes" und als „rückgebildetes Knötchen". Bestimmend für seine histologische Struktur ist jeweils die morphologische Ausbildung und die von dieser abhängige Reizwirkung der in seinem Zentrum gelegenen Pilzdruse. Die Reizwirkung des Pilzes auf das ihn umgebende Gewebe beruht im wesentlichen auf der Abgabe von toxischen Produkten (in der Gewebsflüssigkeit sich lösenden Stoffwechselprodukten), die eine zur Knötchenbildung führende Gewebsreaktion auslösen.

Den vorherrschenden und wichtigsten Bestandteil der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer stellen die „Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung" dar. Diese Knötchen besitzen in ihrem Zentrum eine oder mehrere voll ausgebildete Pilzdrusen, bestehend aus zentralem Fadenwerk und peripherer Keulenschicht. Diese Pilzdrusen liefern, ihrer morphologischen Entfaltung entsprechend, sehr wirksame toxische Produkte, deren Menge und Konzentration unmittelbar an der Pilzkolonie am höchsten ist und mit wachsender Entfernung von letzterer allmählich abnimmt. Da die Art der Gewebsreaktion von Menge und

Konzentration der toxischen Produkte abhängig ist, so muß sie sich in verschiedener Entfernung vom Pilz verschieden äußern. So kommt es zur Ausbildung eines Knötchens mit drei konzentrischen, deutlich unterscheidbaren Zonen. Die zentrale Zone des Knötchens besteht lediglich aus einer Anhäufung von Zellen, vornehmlich von polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten mit nur wenigen anderen hämatogenen und histogenen Elementen. Die intermediäre Zone wird von zentralwärts jungem, nach außen hin fibrillenreicher werdendem, kapilläre Gefäße führendem Granulationsgewebe und die periphere Zone von jungem fibrillären, lockerem Bindegewebe gebildet.

In vielen der voll ausgebildeten Knötchen findet eine Vermehrung des Aktinomyzespilzes statt. Diese vollzieht sich dadurch, daß von der oder den Mutterdrusen sich fädige Pilzelemente loslösen, die zum Teil, von Phagozyten aufgenommen und verschleppt, zu Tochterdrusen auswachsen. Die Entstehung der Tochterdrusen bildet den Ausgangspunkt des Wachstums der aktinomykotischen Neubildung. Letzteres erfolgt in der Weise, daß sich zunächst durch den größeren oder geringeren Einfluß der toxischen Produkte der Tochterdrusen um letztere herum die Ausbildung junger Tochterknötchen (innerhalb des Mutterknötchens) vollzieht, und daß sich diese sodann zu selbständigen Knötchen neben dem ursprünglichen Mutterknötchen fortentwickeln. Das Wachstum der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer vollzieht sich also durch fortgesetzte Bildung neuer spezifischer Knötchen in Form eines kontinuierlichen Umsichgreifens.

„In Rückbildung begriffene Knötchen" sind bei der Kieferaktinomykose in viel geringerer Zahl vorhanden als die vollausgebildeten. Sie führen in ihrem Zentrum eine Pilzdruse, deren Fadenwerk größtenteils zugrunde gegangen ist und deren Keulenschicht besonders stark ausgebildet hervortritt. Derartige Pilzdrusen vermögen toxische Produkte nur in geringer Menge und Konzentration zu liefern. Infolgedessen erzeugen sie Knötchen, in denen die histogenen Bestandteile (Fibroblasten) auch in der Nähe des Pilzes das Uebergewicht über die hämatogenen Elemente (Leukozyten) erlangen.

„Rückgebildete Knötchen" kommen in der aktinomykotischen Neubildung des Kiefers auf zweierlei Art zustande. Ein kleiner Teil von ihnen geht aus ehemals vollausgebildet gewesenen Knötchen hervor. Die Mehrzahl von ihnen gewinnt bei der vorerwähnten Tochterknötchenbildung innerhalb von Mutterknötchen diese Form, indem die ausgestreuten Pilzteile, ohne sich zu vollausgebildeten

Pilzdrusen zu entfalten, bald der Rückbildung anheimfallen. Die „rückgebildeten Knötchen" der letzteren Art sind also nie voll entwickelt gewesen. Sie sind infolgedessen von geringerer Größe als die „rückgebildeten Knötchen" der ersteren Art. Abgesehen hiervon ist der Bau beider in der Hauptsache der gleiche. Der in dem Zentrum aller „rückgebildeten Knötchen" gelegene Pilz stellt eine formlose Masse dar, die von Fibroblasten, Fremdkörperriesenzellen und konzentrisch geschichtetem Bindegewebe umgeben ist.

Die Uebergangszone, das Verbindungsgewebe zwischen Knötchenkonglomeraten und fester Knochensubstanz, besteht aus einer inneren, der spezifischen Neubildung zugewendeten bindegewebigen und aus einer äußeren, an der Tela ossea gelegenen endostalen Schicht. Die bindegewebige Schicht besitzt verschiedene Dicke, die dort, wo der aktinomykotische Prozeß im örtlichen Fortschreiten begriffen ist, gering und dort, wo ein gewisser Stillstand des Prozesses eingetreten ist, mächtiger ist. Die bindegewebige Schicht bildet somit für die endostale Schicht einen mehr oder minder dichten Schutzwall gegenüber den toxischen Produkten des Pilzes in der spezifischen Neubildung.

In der endostalen Schicht der Uebergangszone laufen im allgemeinen je nach der Dicke der bindegewebigen Schicht zwei verschiedene Prozesse ab.

Bei geringer Dicke der bindegewebigen Schicht erfolgt auf Grund der Reizwirkung der toxischen Produkte des Pilzes in der endostalen Schicht lakunäre Resorption der Tela ossea durch Osteoklasten. Die lakunäre Resorption schafft den nötigen Raum für die Ausbreitung der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer. Andere Formen der Knochenauflösung (perforierende Kanäle und Halisterese) kommen hier nicht in Frage.

Größere Dicke der bindegewebigen Schicht bedingt im Endost Knochenneubildung (Apposition) durch Osteoblasten. Die Appositionsvorgänge sind als Ausdruck des dem Knochen an sich innewohnenden Regenerationsbestrebens aufzufassen. Wahrscheinlich erfahren sie indessen durch geringe Mengen der die bindegewebige Schicht durchdringenden toxischen Produkte des Pilzes eine Förderung. Das Ergebnis der endostalen Knochenneubildung ist ein Netzwerk regelmäßig und normal verkalkender, grobfaserig gebauter, vom vorhandenen Knochengewebe durch eine zackige Grenzmarke geschiedener Knochenbälkchen. Die endostale Apposition kommt infolge des steigenden Gegendruckes der aktinomykotischen Neubildung (durch

Vermittlung der bindegewebigen Schicht) auf die Osteoblasten alsbald zum Stillstand. Infolge dieser Beschränkung ist die Menge des endostal neugebildeten Knochengewebes nur gering. Eine nennenswerte Anteilnahme an der Entstehung der gesamten Knochenmasse der spindelförmigen Auftreibung des Kiefers kommt ihm nicht zu.

Resorption und Apposition tragen keine für die Aktinomykose spezifischen Merkmale an sich, sondern laufen in der gleichen Weise ab wie die entsprechenden durch verschiedene physiologische und pathologische Reize am Periost und Endost hervorgerufenen Vorgänge.

Die spindelförmige Auftreibung des aktinomykotischen Kiefers wird verursacht durch eine mehr oder minder schwere chronische ossifizierende Periostitis, die echtes, geflechtartiges, spongiöses Knochengewebe erzeugt. Wenn diese ossifizierende Periostitis auf den ersten Blick auch durch eine Fernwirkung der Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes ausgelöst zu sein scheint, so ist es doch wahrscheinlicher, daß sie einen nicht spezifischen Vorgang, ähnlich der Kallusbildung bei heilenden Knochenfrakturen, darstellt.

Neben der lebhaften Knochenneubildung kann sich am Periost auch örtliche konzentrische lakunäre Resorption abspielen. Die letztere wird zumeist hervorgerufen durch Uebergreifen der aktinomykotischen Neubildung auf die Knochenoberfläche. In einzelnen Fällen vorgeschrittener Kieferaktinomykose ist konzentrische Resorption dagegen (beim Fehlen einer primären Einwirkung des Pilzes auf das Periost) als örtlicher Anpassungsvorgang, ähnlich dem Abbau des Kallus geheilter Frakturen, aufzufassen.

Das Knochenmark im Bereich der aktinomykotischen Kiefererkrankung ist, abgesehen vom Endost, Fasermark. Aenderungen an spezifischen Markzellen, die auf eine Reizwirkung des Pilzes zu beziehen wären, sind nicht festzustellen.

Der Gesamtprozeß der Kieferaktinomykose unterscheidet sich von dem der Zungenaktinomykose vornehmlich durch ein kontinuierliches, schnell fortschreitendes, schrankenloses Wachstum der aktinomykotischen Neubildung im Kiefer gegenüber der Ausbildung mehr oder weniger zahlreicher einzelner, verstreuter, in sich abgeschlossener Erkrankungsherde in der Zunge. Dieser Unterschied zwischen Kiefer- und Zungenaktinomykose ist auf die verschiedenartige Wechselwirkung zwischen dem Pilz und dem von ihm befallenen Gewebe zurückzuführen.

Die aktinomykotische Neubildung des Kiefers zeichnet sich, wie vorstehend betont, durch das Vorherrschen besonders lebens-

kräftiger, zur Vermehrung neigender Pilzkolonien aus. Diese morphologische Entfaltung und biologische Betätigung der Pilzkolonien im Kiefer wird ermöglicht durch die hervorragenden Einrichtungen des Knochengewebes zur Resorption der festen Knochensubstanz, d. h. zur schnellen Raumbeschaffung für die Ausbreitung der aktinomykotischen Neubildung. Es bietet also das Knochengewebe Bedingungen für den aktinomykotischen Prozeß, die dessen schnelles Fortschreiten wesentlich begünstigen und den Einfluß des Pilzes auf das Gewebe wirksam unterstützen.

Demgegenüber ist im Zungengewebe die örtliche Ausbreitungsmöglichkeit des aktinomykotischen Prozesses infolge der Widerstandsfähigkeit des benachbarten Gewebes (Muskelfasern) gegen die Reizwirkung des Pilzes nur gering. Hier reagiert in der Hauptsache das Stützgewebe (intermuskuläre Bindegewebe) auf den Einfluß des Pilzes mit Bindegewebsneubildung. Dieser Umstand führt in der Regel zur Abkapselung, zum Stillstand und unter Umständen zur Rückbildung des Krankheitsherdes. Unter diesen Bedingungen bedarf der aktinomykotische Prozeß der Zunge zu seiner Ausbreitung einer besonderen Unterstützung, die ihm durch die Lymphbahnen gewährt wird.

Literatur.

1) Askanazy, M., Ueber das basophile Protoplasma der Osteoblasten, Osteoklasten und anderer Gewebszellen. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902. Bd. 13. Nr. 10. S. 369. — 2) Axhausen, Das Wesen des osteomalazischen Knochenprozesses. Med. Klinik. 1909. S. 922. — 3) Derselbe, Ueber die bei der Luft- und Gasfüllung des Knochengewebes auftretenden Phänomene und ihre Deutung, insbesondere über die sogenannten Gitterfiguren. Virchows Arch. 1908. Bd. 194. S. 371. — 4) Bang, B., Die Strahlenpilzerkrankung (Aktinomykosis). Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1884. Bd. 10. S. 249. — 5) Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Ebenda. 1877. Bd. 3. S. 334. — 6) Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Path. 1891. Bd. 9. S. 1. — 7) Chiari, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion. S. 60. — 8) Dresel, G., Zur Kenntnis der Aktinomykose. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path. 1915. Bd. 60. S. 185. — 9) Fischler, Histologischer Nachweis von Seife und Fettsäure. Ebenda. Festschr. f. Arnold. — 10) Hanau, A., Bericht über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung der Knochen nebst orientierenden Bemerkungen über den jetzigen Stand der anatomischen Forschung über Osteomalazie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1892. 22. Jahrg. S. 497. — 11) Joest, E., und Zumpe, A., Histologische Studien über die Aktinomykose des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1913. Bd. 13. S. 8. — 12) Johne, Die Aktinomykose oder Strahlenpilzerkrankung, eine neue Infektionskrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1882. Bd. 8. S. 141. — 13) Kitt, Die Aetiologie und pathologische Anatomie der Aktinomykose. Monatsh. f. prakt. Tierheilkd. 1891. S. 466. — 14) Köllicker, A., Handb. d. Gewebelehre

d. Menschen. 6. Aufl. 1889. — 15) Derselbe, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. — 16) Loele, W., Beitrag zur Morphologie der Aktinomyzesdruse. Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 60. S. 227. — 17) Looser, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion. S. 54 u. 64. — 18) Marchand, F., Ebenda. S. 60. — 19) Pommer, G., Ueber die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sonderabdr. a. d. Sitzungsberichten d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1881. Bd. 83. — 20) Derselbe, Ueber die Osteoklastentheorie. Virchows Archiv. 1883. Bd. 92. S. 296. — 21) Derselbe, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis. Leipzig 1885. — 22) Derselbe, Ueber einige ältere und neuere Knorpel- und Knochenfragen. Sonderabdr. a. d. Berichten d. naturwiss.-med. Vereins in Innsbruck. 1917. Bd. 36. — 23) Ponfick, E., Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882. — 24) von Recklinghausen, F., Ueber fibröse und deformierende Ostitis. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — 25) Derselbe, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalazie. Jena 1910. — 26) Ribbert, H., Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion. S. 63. — 27) von Rustizky, F., Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Virchows Archiv. 1874. Bd. 59. S. 202. — 28) Schlange, H., Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 44. S. 863. — 29) Schlegel, M., Aktinomykose. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann. 1912. 2. Aufl. Bd. 5. S. 301. — 30) Derselbe, Die Euteraktinomykose (Actinomycosis uberis) beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 133. — 31) Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere von Lubarsch u. Ostertag. 1897. 4. Jahrg. S. 531. — 32) Derselbe, Referat über Rachitis und Osteomalazie. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. — 33) Schmorl, G., Die path.-histolog. Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Leipzig 1912. — 34) Derselbe, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. 1909. Bd. 4. S. 403. — 35) Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion. S. 58. — 36) Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachstum. Sitzungsber. d. Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1877. — 37) Virchow, R., Die Zellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. — 38) Wegner, G., Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchows Archiv. 1872. Bd. 56. S. 523. — 39) Wrede, L., Ueber hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. S. 553. — 40) Ziegler, E., Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Virchows Archiv. 1878. Bd. 73. S. 355. — 41) Derselbe, Allgemeine Pathologie. 11. Aufl. Jena 1905. S. 695.

Bemerkung zu den Tafeln I—V. In der den Tafeln aufgedruckten Erklärung der Abbildungen ist versehentlich die Färbung nicht erwähnt worden. Es sei deshalb hier nachgetragen, daß das Präparat für Fig. 1 nach Gram + Lithionkarmin, die Präparate für alle übrigen Figuren mit Hämatoxylin + Eosin gefärbt sind. Für Fig. 4 ist auch noch die Vergrößerung nachzutragen. Das Bild wurde mit Zeiß' Obj. A, Ok. 2 gezeichnet.

II.

Ueber Schußverletzungen bei Pferden im Kriege.

Von

Prof. Dr. **J. Richter** in Dresden,

zurzeit Oberstabsveterinär.

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Der Weltkrieg hat auf den verschiedensten Gebieten Umwälzungen gebracht und Ziele gewiesen. Er hat auch die Tierärzte, insbesondere die in militärischen Diensten stehenden Veterinäre, vor neue, große Aufgaben gestellt und in reichstem Maße die Möglichkeit geboten, im Felde und in der Heimat Erfahrungen zu sammeln, die der tierärztlichen Wissenschaft Früchte tragen müssen. Dazu ist notwendig, daß die gemachten Erfahrungen und Beobachtungen von möglichst vielen Seiten niedergelegt werden, um so das Material zu späterer kritischer Bearbeitung zu liefern.

Eins der interessantesten und wichtigsten Gebiete tierärztlicher Betätigung im Kriege ist dasjenige der Chirurgie. Während die meisten im Kriege vorkommenden chirurgischen Erkrankungen der Pferde (und Maultiere) wie Sattel- und Geschirrdrücke, Lahmheiten, Hufkrankheiten usw. den im Frieden auftretenden Krankheitsformen im allgemeinen entsprechen und nur hinsichtlich Zahl und Schwere der Erkrankung sowie Schwierigkeit der Behandlung gewisse, teils freilich einschneidende Abweichungen mit sich bringen, ist die Kriegschirurgie im engeren Sinne, die sich mit den durch Hieb-, Stich- und Schußwaffen hervorgerufenen Verletzungen befaßt, naturgemäß mit dem Kriege auf das engste verknüpft. Zwar lassen sich auch im Frieden Beobachtungen über die Wirkung von Geschossen auf Tierkörper anstellen, wie dies mehrfach geschehen ist, insbesondere von Ellenberger und Baum (1), Habart (2), Lémann (3), Gabeau (4), Pitchford (5) usw. Diese Untersuchungen haben zum Teil infolge ihrer wissenschaftlich tiefgründigen Prüfung und Beurteilung der Be-

funde außerordentlich wertvolle Aufschlüsse gebracht und sind grundlegend für die bisherige kriegschirurgische Literatur geworden, was ganz besonders von der Arbeit von Ellenberger und Baum (1) gilt [s. Bartke (6), Bayer (7), Möller-Frick (8)]. Die Versuche mußten aber begreiflicherweise in gewissen engen Grenzen gehalten werden; sie mußten sich auf Prüfung der Wirkung von Infanteriegeschossen beschränken, erstreckten sich in der Hauptsache auf totes Material und verboten so von vornherein längere Beobachtung oder gar Behandlung. Und die Zahl der im Frieden bei Tieren durch Militärgeschosse bedingten unglücklichen Zufallstreffer ist derart gering, daß auf solchen an sich interessanten Beobachtungen [s. z. B. den Fall von Weinhold (9) einer zufälligen Verwundung zweier Zugochsen durch Militärgewehrschuß] keine Lehre von der Kriegschirurgie aufgebaut zu werden vermöchte. Hierzu kann nur der Krieg selbst die Grundlagen schaffen. Und deshalb besitzen alle auf dem Gebiete der Kriegschirurgie im engeren Sinne eben während des Krieges gemachten Beobachtungen einen besonderen Wert und verdienen besonders, festgelegt zu werden.

Die neuere, vor 1914 liegende Zeit hat einige wichtige kriegschirurgische Veröffentlichungen ausländischer Autoren gebracht, und zwar von Jewsejenko (10—12), Waletto (13) und Maleval (14). Jewsejenko (10—12) beobachtete im russisch-türkischen Kriege (1877—78) 211 Fälle von Schußverletzung bei Pferden. (Seine Veröffentlichungen sind in russischer Sprache abgefaßt und deshalb nur einem beschränkten Leserkreise im Original zugänglich; sie finden sich aber in den Jahresberichten über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin von Ellenberger und Schütz referiert, worauf die folgenden kurzen Angaben fußen). Jewsejenko gibt seine Erfahrungen mit den verschiedenen Geschossen bekannt, von denen die Kugeln der Martini-Peabody-, Remington- und Winchestergewehre im allgemeinen geringere Verwundungen gaben als die beim Anschlagen ihre Form ändernden Snidergewehrkugeln und die Granatsplitter. Jewsejenko (10) sah 62 Pferde mit penetrierenden Brust-Schußwunden. Alle Patienten, die weite Märsche zurücklegen mußten, gingen an Hämothorax bezw. Empyem ein; dagegen betrug bei der nötigen Ruhe und Behandlung die Mortalität nur 20 v. H., wobei die Therapie im Abschneiden etwa prolabierter Lungenteile und Auflegen von in 5proz. Karbolsäurelösung getauchten Scharpiebäuschchen oder einfacher Anwendung von Klebepflaster bestand. — Von den

31 Bauchwunden heilten alle nicht penetrierenden oder nur mit Bruchbildung komplizierten, während die Mehrzahl der Darm-, Magen-, Leber-, Milz-, Nieren-Schüsse einen tödlichen Ausgang nahm. Immerhin konnten von 8 Darmverletzungen 3 durch Darmnaht geheilt werden, ebenso eine Kugelwunde im Magen, während 2 durch Granatsplitter erzeugte Magenverletzungen tödlich endeten. Von 4 Leberwunden und 3 Milzverletzungen heilte je 1 Pferd. — Bei 41 Pferden (= 19 v. H.) sah Jewsejenko (12) Schußverletzungen am Knochen, über deren Zahl und Ausgänge im einzelnen berichtet wird.

Aus dem russisch-japanischen Kriege stammen die Beobachtungen von Waletto (13), die sich in der Hauptsache auf die Wirkung der verschiedenen Geschosse beziehen. Von den Kugelverletzungen waren die des Arisakagewehres dank der großen Durchschlagskraft, dem kleinen Kaliber von 6,5 mm und dem Umstande, daß die aus Melchior bestehende Hülle sich nicht von der Kugel löst, leichter und besser heilend als die vom Muratagewehr stammenden, dessen Kugeln ein Kaliber von 8 mm und eine sich leicht in der Wunde ablösende Messinghülle besitzen. Waletto bespricht ferner die Verwundungen durch Schrapnellkugeln und -sprengstücke, durch Schimose- und Lyditbomben, durch Geschosse großkalibriger Geschütze und Handgranaten. Leider fehlen (wenigstens im Referat aus dem Russischen) Angaben über Zahl und Art der Fälle, Behandlung und Ausgang.

Eine eingehende und wertvolle Arbeit über die Verwundungen der Pferde im Kriege in Marokko (1907/08) hat Maleval (14) veröffentlicht. Die 15 beobachteten Verwundungen durch blanke Waffen unterschieden sich hinsichtlich Beschaffenheit und Behandlung nur wenig von gewöhnlichen Wunden. Den modernen Flinten verschiedener Kaliber (von 6,5 bis 11,44 mm) der Marokkaner entsprachen die Verwundungen durch Gewehrkugeln, deren M. im ganzen 88 mit 46 (= 52,3 v. H.) Heilungen anführt. Sehr interessanten Ausführungen allgemeiner Art über Statistisches, Ein- und Ausschuß, Art der Verletzung in den verschiedenen Geweben, Verhalten der Kugel im Körper, Symptome, Behandlung usw. folgen eingehende klinische Beobachtungen, die nach topographischen Gesichtspunkten geordnet und durch Einzelfälle belegt sind. Ein kurzer Absatz über Verwundungen durch Artilleriegeschosse beschließt die Arbeit.

Aus dem jetzigen Weltkriege stammen bereits einige größere Arbeiten, die sich teilweise oder ausschließlich mit den Schußverletzungen bei Pferden befassen, und eine Reihe kürzerer Artikel und

kasuistischer Mitteilungen. Eberlein (15) bespricht in seinen „Beobachtungen im Felde“ neben anderem die Verletzungen durch Infanterie- und Dum-Dumgeschosse, durch Granatschüsse, durch Fliegerbomben und Fliegerpfeile, wobei er auf die einzelnen Geschosse, ihre Wirkung und auf einige Einzelbeobachtungen eingeht. Die Behandlung der Schußverletzungen geschah wie die der frischen Wunden; ausgezeichnete Erfolge wurden mit der Mastisol- und mit der Jodtinkturbehandlung erzielt. Ganz besonders warnt Eberlein vor dem unnötigen Sondieren, Palpieren und Waschen der Schußwunden. — Den nämlichen Standpunkt nimmt Schulz (16) ein, der frische Wunden mit Mastisol be- und umpinselt und tunlichst mit einem Verband schützt, jedenfalls Berührung frischer Wunden mit Finger und Sonde vermeidet. Bei Eiterung wird der eventuell vorhandene Fremdkörper entfernt und meist Sublimat (1 : 1000) angewendet. Schulz gibt ein interessantes, teils durch Abbildungen belegtes Material von 38 ihm der Ueberlieferung wert erscheinenden Einzelfällen bekannt, von denen 3 Fälle Gewehrkugeln, 2 Schrapnellbodenstücke, 5 Schrapnellkugeln, 23 Granatsplitter und 5 Fliegerbomben als Ursache der Verletzung hatten. Von den 38 ausgewählten Patienten sind geheilt 29, getötet 3, verendet 5, in's Lazarett überwiesen 1.

Bei zwei Schwadronen und in einer Pferdesammelstelle hatte Breithor (17) Gelegenheit, 55 Schußverletzungen zu sehen, was ihm Anlaß bot, seine Beobachtungen über Sitz der Verwundung, deren Beschaffenheit je nach Geschoßart, Ausgänge und Behandlung in gedrängter Kürze bekannt zu geben. Von den 55 Schußverletzungen wurden 33 geheilt (= 60 v.H.); 6 Pferde wurden durch die Verwundung sofort getötet, 7 mußten wegen Unheilbarkeit erschossen werden, 9 starben an der durch die Schußwunden bedingten Erkrankung. 16 Schußverletzungen rührten von Infanteriegeschossen, 39 von Artilleriegeschossen und Fliegerbomben her. Die Behandlung der Wunden bestand in Scheren, Reinigen der Haut, Desinfektion der Wundöffnung, Abreiben mit Jodtinktur, Bedecken mit Watte und tunlichem Anlegen eines Verbandes. Sondieren des Wundkanals unterblieb; antiseptische Injektionen in denselben brachten schlechte Erfolge. Starke Eiterung erweckt den Verdacht, daß ein Fremdkörper mit in den Schußkanal eingedrungen ist: hier ist breites Spalten und Ausrieseln mit Desinfizientien angezeigt.

Hesse (18) sah zahlreiche Verletzungen, die von französischen 13,5 cm-Granaten von außerordentlicher Splitterwirkung herrührten. Er berichtet, daß von 71 Pferden 37 starben bzw. getötet werden

mußten, und läßt Einzelheiten folgen. Die Splitter waren hirsekorn- bis erbsengroß, einige aus Wunden entfernte bis zu 3 cm lang. Die meisten Pferde trugen mehrere Verletzungen davon, manche waren geradezu besät. Vielfach heilten die Hautwunden ohne Eiterung; meist gelang die Entfernung der Splitter, deren Auffinden in tieferen Muskelschichten usw. die nach einigen Tagen einsetzende Eiterung erleichterte. Kresolseifenlösung, Umschläge mit Burow'scher Mischung, Jodtinktur, Eisenchloridtinktur wurden hauptsächlich angewendet. — Weitere Mitteilungen über Schußverletzungen bei Pferden im jetzigen Kriege haben Krüger (19), Bambauer (20), Müllauer (21), Bley (22), Richter (23). Lingenberg (24) u. a. gemacht.

Alle diese Veröffentlichungen kriegschirurgischer Art sind sehr zu begrüßen, und es ist, wie schon erwähnt, notwendig, daß ein reiches, mannigfaltiges Material zusammengetragen wird. Ich habe deshalb alle Fälle von Schußverletzungen bei Pferden, die ich während dieses Krieges bisher zu beobachten und zu behandeln hatte, und die als Schußverletzungen durch Vorbericht ausdrücklich bezeichnet worden waren, oder die ich durch Untersuchung bzw. Behandlung mit Sicherheit als solche erkannte, aufgezeichnet und je nach Wichtigkeit breiter oder knapp gefaßt im folgenden niedergelegt. Hierbei habe ich absichtlich vermieden, etwa eine Auswahl von Fällen zu treffen, sondern übergebe mein gesamtes Material der Oeffentlichkeit, damit sich dem Leser ein tunlichst lebenswahres, ungekürztes Bild der tatsächlichen Verhältnisse bieten soll. Das Material habe ich in der Zeit vom 15. Oktober 1914 bis 20. Februar 1915 in der Heimat in der chirurgischen Krankenabteilung des Ersatz-Pferde-Depots XII und vom 25. Februar 1915 bis 16. Dezember 1916 im Pferdelazarett Lüttich gesammelt. Von meinen 57 Fällen von Schußverletzung stammen 13 aus dem Ersatz-Pferde-Depot, 44 aus dem Pferdelazarett, wohin das Patientenmaterial von einer Pferdesammelstelle bzw. einem Etappen-Pferdelazarett, teils auch von durchmarschierenden Truppen eingeliefert wurde. Ich war bemüht, nach Möglichkeit die verschiedenen Schußverletzungen als seltenes Material photographisch festzuhalten und füge die Aufnahmen von 16 Fällen meiner Arbeit ein; leider bietet nur ein Teil der Schußwunden wegen äußerer Kleinheit und dergl. ein geeignetes photographisches Objekt dar. — Ich lasse nunmehr meine kasuistischen Beiträge zu den Schußverletzungen bei Pferden im Kriege folgen, um mich im Anschluß daran über Sitz, Art der Verwundung, Behandlung und Ausgänge im Zusammenhang zu äußern.

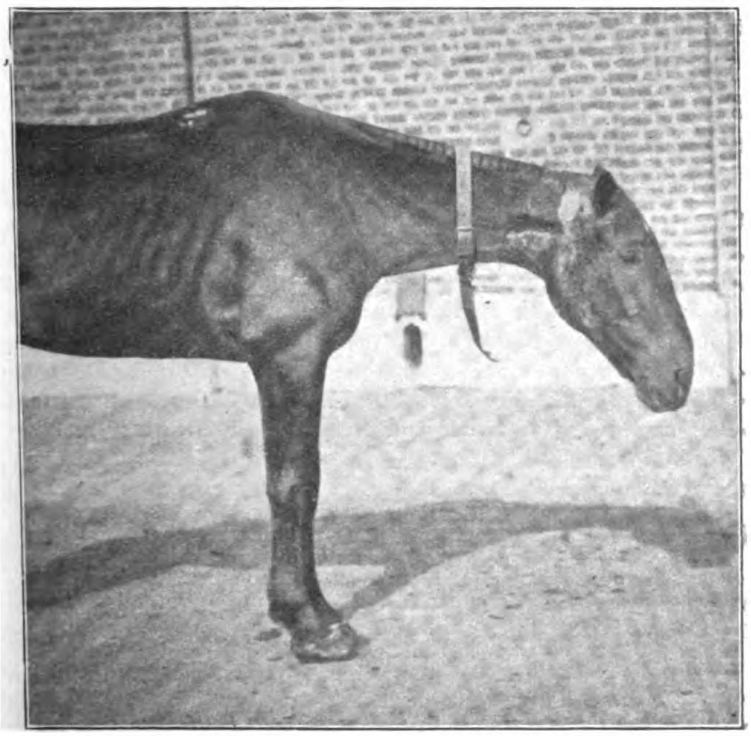
Für die Reihenfolge der Einzelfälle war der topographisch-anatomische Gesichtspunkt für mich maßgebend. Da die Patienten häufig nur als „Schußverletzungen“ ohne näheren Vorbericht überwiesen wurden, meist vorbehandelt waren, deshalb nicht die ursprüngliche Beschaffenheit der Wunden erkennen ließen, und weil Geschosse nicht immer gefunden werden konnten, hätte die Ordnung der Fälle nach der Art der Geschosse, welche die Verletzung bedingt hatten (Infanteriegeschosse, Schrapnellkugeln usw.), Schwierigkeiten geboten.

Schußverletzungen am Kopf.

Fall 1. Braune Stute, wird am 6. 11. 1914 wegen Schußverletzung über dem rechten Auge eingeliefert. Die starke, phlegmonöse Schwellung, die die Gegend der Augengrube, des Augenbogens und des oberen Lides betrifft, geht von einer etwa halbmarkstückgroßen, unregelmäßig umrandeten, eiternden, anscheinend durch Artilleriegeschoß hervorgerufenen Wunde über dem Augenbogen aus, nach deren Spaltung ein etwa 2 cm langer Knochensplitter aus dem Augenbogen entfernt wird; Auskratzen, Jodtinktur, Wundbehandlung. Patient wird am 10. 1. 1915 (nach 65 Tagen) geheilt als truppendienstfähig entlassen.

Fall 2. Braune Stute, wegen Schußwunde unter dem rechten Auge am 5. 12. 1914 eingeliefert, zeigt über der phlegmonös geschwollenen Gegend der rechten Jochleiste eine etwa halbmarkstückgroße, unregelmäßige, eiternde Wunde. Nach Spaltung wird die zertrümmerte Jochleiste zum Teil abgetragen und hierbei aus der Wunde ein Granatsplitter entfernt; Jodtinktur, Wundbehandlung. Am 5. 1. 1915 (nach 31 Tagen) geheilt entlassen.

Abb. 1 (Fall 3).



Schußverletzung in der rechten Unterohrgegend (durch Artilleriegeschoß).

Fall 3. Brauner Wallach, 12 Jahre, eingestellt am 13. 7. 1916 wegen Schußverletzung in der

rechten Unterohrgegend (s. Abb. 1), hält den Kopf dauernd gesenkt und vermag nicht aus der Krippe bzw. Raufe, sondern nur vom Boden zu fressen. Er zeigt 5 cm unter und etwas hinter dem rechten Ohrgrund eine etwa 2 cm lange, senkrechte, an den Rändern verdickte, eingezogene Fistelöffnung, von der eine Straße reichlichen, eingedickten Eiters sich ergießt (Artilleriegeschoßwirkung). Die Sonde gelangt — knirschend — nach oben-innen etwa bis zur Mittellinie. Am niedergelegten Pferd wird die Fistel gespalten und mit dem Löffel ausgekratzt, wobei Trümmer des rechten Hinterhaupts- und Felsenbeins (mehrere erbsengroße Sequester und Knochengries) entfernt werden; Drainage nach der linken Seite. Am 22. 9. ist der Kanal links fast geschlossen, rechts noch etwa 2 cm tief bei beiderseits geringer Eiterung; Patient ist munter, hält den Kopf höher und frißt aus der Krippe. 29. 9.: An der inzwischen verheilten linken Wunde hat sich eine reichlich walnußgroße fluktuierende Stelle gebildet, Spaltung; der Kanal geht noch bis zum Os occipitale: Tinct. Jodi. 4. 10.: Die inzwischen auch rechts verheilte Fistelöffnung ist wieder neu entstanden; der ganze glattwandige Kanal wird nochmals durchgekratzt und drainiert. Bis Mitte Dezember war Heilung nicht erzielt; Patient konnte nicht länger beobachtet werden.

Fall 4. Rappwallach, 15—16 Jahre, am 11. 12. 1916 wegen Schußwunde an der rechten Backe eingeliefert, zeigt eine wulstige, etwa 10 cm lange, horizontale Wunde, die — teils auf den Kiefer reichend — den N. facialis und den M. masseter betrifft und mit einer auf Nase, Lippe und Backe sich erstreckenden, deutlichen Facialislähmung verbunden ist. Abtragen schwieligen Gewebes und Auskratzen der Wunde; Jodtinktur. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 5 und 6. Zwei Pferde wurden wegen Schußwunde an der rechten Kopfseite am 4. 12. 1914 bzw. 2. 1. 1915 eingeliefert. Die durch Artilleriegeschoß bedingten Wunden betrafen Haut und Muskulatur, wurden gespalten und ausgekratzt und heilten bis zum 26. 2. 1915 (innerhalb 84 bzw. 55 Tagen).

Schußverletzungen am Hals.

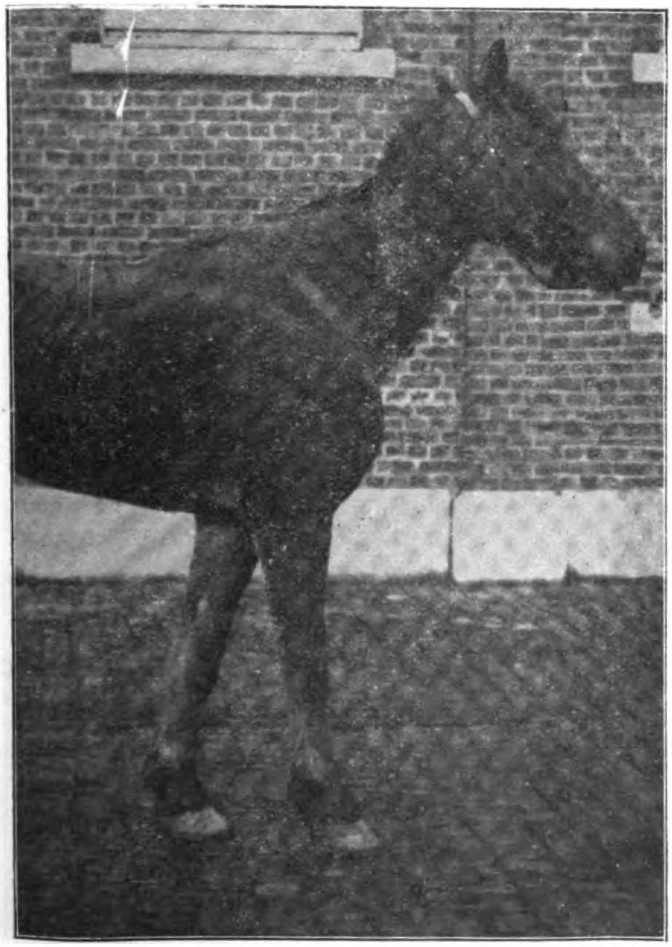
Fall 7. Fuchswallach, 8 Jahre, war laut Anamnese im Oktober 1914 durch Fliegerbombe an der rechten Halsseite verwundet worden. Die Wunde heilte; im April 1915 bildeten sich in der Gegend der früheren Verwundung zwei Abszesse, die die Ueberführung in ein Pferdelazarett veranlaßten. Von dort wurde Patient im derzeitigen Zustand der Truppe zurückgegeben, die das Pferd Mitte November einlieferte. Patient zeigt rechterseits im oberen Halsdrittel dicht über der Drosselrinne eine glattrandige, wenig eiternde Fistelöffnung, von der ein schwieliger, gebogener Gang etwa 10 cm weit nach unten-innen in Richtung auf die Luftröhre führt; ferner findet sich in der Mitte der rechten Halsseite über der Wirbelsäule inmitten fester, vorgewölbter Grundlage eine knapp markstückgroße, fluktuierende Stelle. Operation am niedergelegten Tier (26. 11.): Spalten und Auskratzen des oberen Fistelganges, Spalten des Abszesses sowie eines auf den Halswirbel führenden Kanales; der Wirbel erscheint teilweise morsch und wird mit dem scharfen Löffel gleich dem Kanal abgekratzt, wobei die Art. vertebralis eröffnet wird: Tamponade. Der Wirbel deckte sich ein und diese Wunde heilte aus. Die obere Fistelwunde blieb in früherer Form bestehen, weshalb am 4. 1. 1916 eine Nachoperation vorgenommen wurde, wobei der gewundene Kanal von der Fistelöffnung aus auf etwa 15 cm zwischen Luftröhre und Wirbelsäule hindurch bis zu seinem anscheinenden Ende auf der linken Seite der Trachea verfolgt, ausgekratzt und mit Jodtinkturgaze leicht ausgefüllt wurde. Hiernach hatte Patient etwa 4 Wochen erhebliche Schmerzen (gestreckte Kopfhaltung, Schlingbeschwerden mit

anschließendem Rückgang in der Ernährung), die nur langsam wichen. Die wenig eiternde Fistel blieb bestehen. Da dieselbe dem jungen, kräftigen Pferde bei der Arbeit und Futteraufnahme nicht hinderlich war, wurde dasselbe — zwar ungeheilt — vom Beginn des Sommers als schweres Krümperpferd im Lazarett verwendet.

Fall 8. Fuchsstute, etwa 12 Jahre, eingestellt am 30. 11. 1915 wegen Schußwunde an der rechten Halsseite. Diese stellt sich als eine runde, etwa zweimarkstückgroße, einfache Haut- und Muskelwunde dar (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt), die bald unter dem Schorf abheilte und bereits nach 3 wöchigem Lazarettaufenthalt die Entlassung des geheilten Patienten zur Truppe ermöglichte.

Fall 9. Der siebenjährige, braune Wallach wurde am 30. 11. 1915 wegen einer Schußwunde am Hals eingestellt. In der Mitte des Halses ist der Kamm deutlich eingesenkt; etwa 5 cm unterhalb seiner oberen Begrenzung befindet sich links eine in der Hauptsache strahlig vernarbte Wunde (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt), rechts eine längliche, 2 cm messende Wunde, aus der sich reichlich Eiter entleert (s. Abb. 2). Patient zeigt leichte Ptosis des rechten

Abb. 2 (Fall 9).



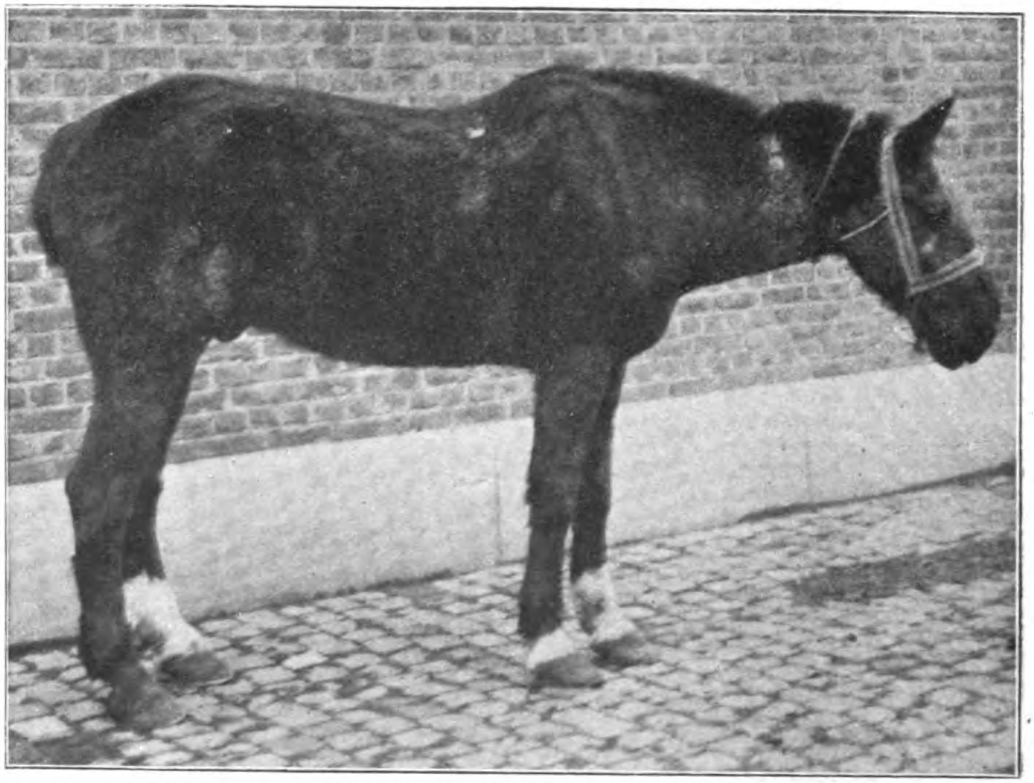
Querschuß durch den Kamm (durch Artilleriegeschoß).

oberen Augenlides sowie tappenden, ataktischen Gang aller vier Beine, Gleichgewichtsstörungen in Gestalt von Schwanken sowie von drohendem Niederstürzen beim Gehen und Schreckhaftigkeit. Beide Wunden wurden gespalten (8. 12. 1915) und das in der zwischenliegenden Wundhöhle befindliche schlaffe Gewebe entfernt; Drainage. Zwar machte die Wundheilung Fortschritte, auch besserten sich Schreckhaftigkeit und Ptosis, die schweren Gleichgewichtsstörungen blieben jedoch unverändert bestehen, weshalb am 10. 1. 1916 (nach 6 Wochen) Abgabe des ungeheilten, im Nährzustande zurückgehenden Patienten zur Schlachtung erfolgte.

Fall 10. Brauner Wallach, am 20. 11. 1914 wegen einer tiefen Schußwunde am Kamm eingeliefert, zeigt etwa handbreit vor dem Widerrist am oberen Kammrand eine ungefähr handtellergroße, trichterförmige, stark eiternde, anscheinend durch Artilleriegeschoß hervorgerufene Wunde, die sich horizontal bis in die Gegend der Halswirbelsäule erstreckt; Muskulatur und Nackenband sind in breiterer Ausdehnung ergriffen. Abtragen nekrotischen Gewebes; Jodtinktur, Wundbehandlung. Wegen fortschreitender Nackenbandnekrose und drohender Blutvergiftung wurde Patient am 27. 1. 1915 (nach 68 Tagen) getötet.

Fall 11. Rappwallach, etwa 15 Jahre, eingestellt am 12. 11. 1915 wegen Schußwunden an Hals und Kniefalte rechterseits (s. Abb. 3). In der Mitte des Halses befindet sich rechterseits nach dem Kamme zu, der hier eine sehr deutliche Einsenkung zeigt, eine etwa talergroße Wunde mit strahlig einge-

Abb. 3 (Fall 11).

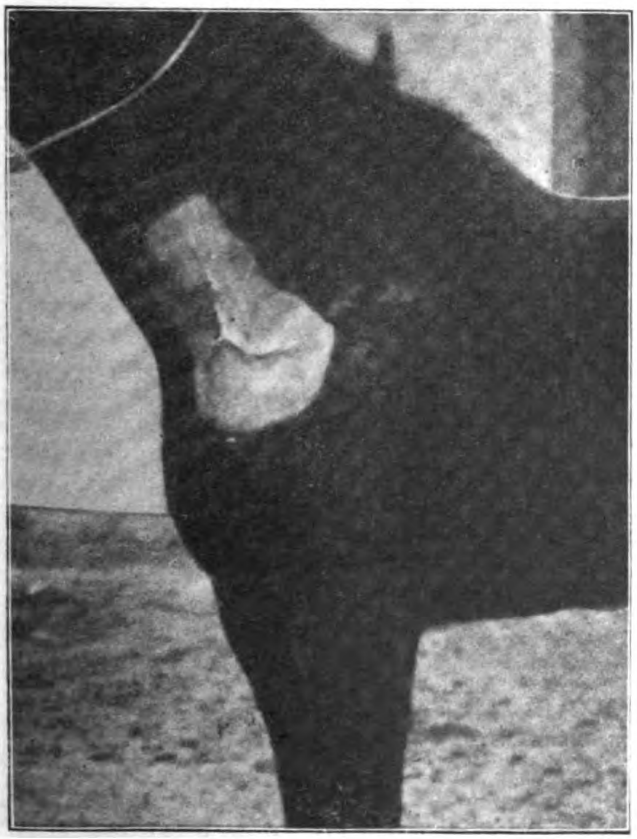


Granatsplitterverwundung an Hals und Kniefalte mit Einsenkung des Kammes.

zogenen Rändern, die in eine parallel zur Wirbelsäule laufende Abszeßhöhle führt und reichlich dickflüssigen Eiter entleert; nach beiden Seiten erstreckt sich die Höhle etwa je 20 cm weit, besitzt also eine Gesamtausdehnung von ungefähr 40 cm. Patient hält Kopf und Hals andauernd gesenkt. Spaltung in Richtung der Wirbelsäule nach vorn und hinten, Auskratzen der glatten Wände, Jodtinktur. Etwa $1^1/_2$ Hand breit über der rechten Kniescheibe findet sich in der verdickten Kniefalte eine hühnerafterähnliche, bleistiftstarke, wenig eiternde Oeffnung, von der ein Fistelgang bis dicht an die Kniescheibe führt. Hier wird eingeschnitten (18. 11.) und ein faustgroßer, birnenförmiger, mit stinkendem Eiter gefüllter Abszeß zur Entleerung gebracht; Drainage nach Erweiterung der oberen Fistelöffnung. Nach dem Scheren des langhaarigen Patienten wird in der Mitte der linken Sattellage dicht an den Dornfortsätzen ein gering mit Eiter verklebter Fistelkanal bemerkt, der gespalten wird (13. 12.), worauf ein zwischen zwei Dornfortsätzen festgekeilter Granatsplitter mit einiger Kraftentfaltung mittels der Kornzange entfernt wird. Nach einem Monat (14. 1. 1916) war diese Wunde in der Sattellage sowie die der Kniefalte geheilt, die Wunde am Halse verkleinert und am 31. 1. gleichfalls geschlossen. Patient hielt Kopf und Hals wieder vollkommen normal und konnte am 19. 2. (nach 99 Tagen) geheilt zur Truppe abgehen.

Fall 12. Rappstute, am 15. 10. 1914 wegen einer nach Vorbericht auf Granatsplitterwirkung zurückzuführenden Schälwunde am Halse eingestellt,

Abb. 4 (Fall 12).



Durch Granatsplitter verursachte, verheilte Schälwunde im Kopfhalsarmmuskel.

zeigt linkerseits etwa handbreit über dem Schultergelenk beginnend, eine ungefähr 22 cm lange, 12 cm breite muldenförmige, glatte Wundfläche. Der beträchtliche Defekt betrifft ausser der Haut den Kopfhalsarmmuskel derart, daß von diesem in seiner unteren Partie nur noch eine dünne Lage stehen geblieben ist. Die Wunde eitert stark, granuliert gut und heilt unter derbstrahliger, dreizipfliger Narbenbildung (s. Abb. 4), ohne Lahmheit zu hinterlassen. Patient wird am 6. 4. 1914 (nach 173 Tagen) geheilt entlassen.

Schußverletzungen an Widerrist, Brust und Rücken.

Fall 13. Braune Stute, etwa 18 Jahre, wird am 24. 10. 1915 wegen Schußverletzung durch den Widerrist (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt) eingeliefert. Operation und Behandlung konnten nicht verhindern, daß der mit Verjauchung einhergehende Prozeß am Widerrist zu Sepsis und Tod des alten, entkräfteten Tieres am 2. 11. führte (9 Tage im Lazarett).

Fall 14. Braune Stute, 8—9 Jahre, eingestellt am 7. 2. 1916 wegen Schußwunde an der rechten Vorbrust. Hier findet sich eine kleine, rundliche, eiternde Fistelöffnung, von der aus ein glattwandiger Kanal nach hinten, scheinbar bis in die Gegend des Ellbogengelenks, führt. Bei Hochheben des Schenkels um etwa 35° nach vorn gelangt die Sonde bis in die Gegend des Ellbogenhöckers, an dessen medialer Seite eine Gegenöffnung gemacht wird; Drainage (15. 2.). Stärkere Eiterung führte zu wiederholten eingehenden Untersuchungen und zur schließlichen Feststellung eines metallenen Gegenstandes nahe dem Ellbogenhöcker; Entfernung des Granatsplitters mit der Kornzange. Der Kanal heilte langsam aus. Patient wurde geheilt, jedoch in mäßigem Nährzustand befindlich am 20. 10. (nach 256 Tagen) zur Dienstleistung in die Heimat entlassen.

Fall 15. Schweißfuchsstute, 7 Jahre, am 26. 10. 1916 wegen Schußverletzung an der rechten Vorbrust eingeliefert. Patient war laut Vorbericht vor 5 Wochen rechterseits am Uebergang des Halses in die Vorbrust verwundet worden. Vor 8 Tagen wurde aus der Wunde ohne größere Blutung eine Schrapnellkugel entfernt. Am Vormittag des Einlieferungstages trat ohne nachweisbare Veranlassung eine starke Blutung auf, die durch Tamponade schwer gestillt wurde und zur Einlieferung des Patienten mittels Transportwagens am Abend führte. Patient zeigt an der Vorbrust am Uebergang zum Hals etwa 10 cm von der Mittellinie nach rechts eine etwa 6 cm lange, schnittförmige, vernähte Wunde sowie eine anscheinend in Heilung begriffene, verklebte, etwa 2 cm lange Wunde etwa 2 Hand breit über dem rechten Schultergelenk. Die zwischenliegende tamponierte Partie fühlt sich fest an; die Blutung steht. Patient ist schwach, aber aufmerksam; 38,8° C. — Am 27. 10: Patient ist früh schwach, hat bei normaler Atmung nicht fühlbaren Puls, weißgelbe Schleimhäute, mangelnden Appetit, 37,4°. Etwa eine Stunde nach dieser Befundaufnahme macht die Stallwache auf eine plötzlich aufgetretene Blutung aufmerksam. Aus der oberen, scheinbar verklebt gewesenen Wunde spritzt schwarzrotes Blut im Bogen heraus. Patient wird sogleich niedergelegt; Hefte und Tamponmassen werden entfernt. Es gelingt nicht, das blutende Gefäß festzustellen, vielmehr muß der Blutung wegen die Wundhöhle sofort von neuem austamponiert und verschlossen werden. Nach der Entfesselung steht Patient zwar auf, kann sich aber nicht auf den Beinen halten, stürzt nieder und wird bei völlig anämischen Schleimhäuten notgeschlachtet. — Auszug aus dem Zerlegungsbefund: Die 10 cm lange Wunde führt in eine unter Haut- und Kopfhalsarmmuskel befindliche, etwa handbreite Höhle von rötlichbrauner Auskleidung und 1—2 cm starker, weißgelber, schwieliger Kapsel. Die Wundhöhle

erstreckt sich bis zu der zweiten Wunde und läßt nach Eröffnung und Entfernung der Blutkoagula an einer narbig etwas zusammengezogenen, schlafferes Granulationsgewebe aufweisenden, nach der Halswirbelsäule zu gelegenen Stelle an der Vena jugularis einen etwa halbpfenniggroßen, länglichen, unregelmäßig umrandeten Defekt erkennen.

Fall 16. Rotschimmelwallach, 5 Jahre, eingestellt am 12. 9. 1915 wegen Schußverletzung hinter der rechten Schulter. Ueber der Mitte der rechten Ankonäengruppe findet sich eine senkrechte, etwa 8 cm lange, unregelmäßige Wunde mit schwieligen Rändern, von der ein sich verengernder, glattwandiger Gang horizontal nach hinten und innen auf die Brustwand führt (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt). Ungefähr über dem Ende des Ganges wird am hinteren Rande der Ankonäengruppe vertikal bis zur fünften Rippe eingeschnitten (18. 9.), aus der zwei größere Sequester entfernt werden; Auskratzen, Jodtinktur. Heilung und Abgabe zur Truppe am 31. 1. 1916 (nach 141 tägigem Aufenthalt im Lazarett).

Fall 17. Brauner Wallach, eingestellt am 30. 11. 1915 wegen Schußwunde an der linken Brustwand, zeigt in der Mitte der zehnten Rippe eine ungefähr 10 cm lange, unregelmäßige, strahlige Narbe mit zentralem, auf die Rippe führendem Fistelgang (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt). Am 4. 12. wird am niedergelegten Pferde von der Fistelöffnung das Narbengewebe auf 8 cm bis auf die Rippe gespalten; aus dieser werden mit dem Löffel zwei Sequester entfernt, deren größerer daumengliedlang, der andere halb so groß ist; Auskratzen, Jodtinktur. Die Wunde heilte zunächst aus (17. 2. 1916), brach jedoch 12 Tage später wieder auf, weshalb am 29. 2. nochmals Spaltung und Auskratzen bis auf die Rippe erfolgen mußte. Heilung und Abgabe zur Truppe am 5. 5. (nach 157 Tagen).

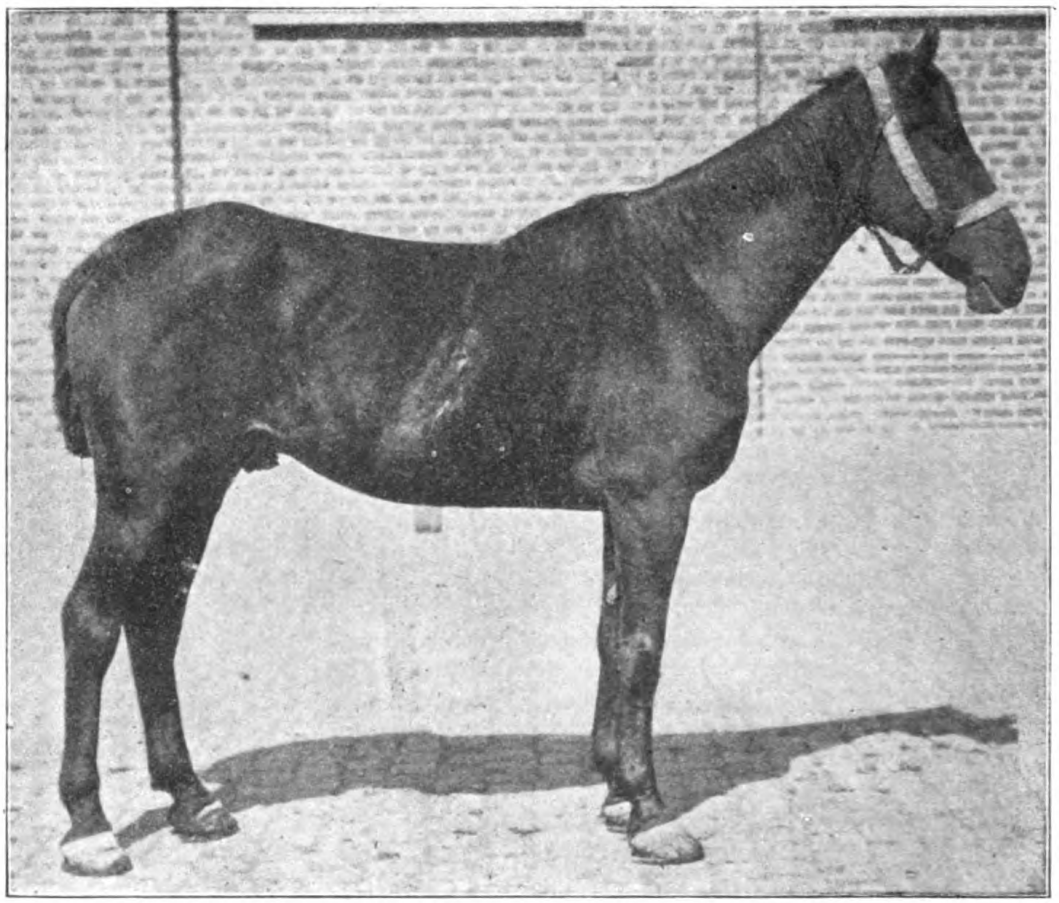
Fall 18. Brauner Wallach, 7 Jahre, eingestellt am 14. 5. 1916 wegen Schußverletzung der rechten Brustwand und Rippenfistel, zeigt etwa in der Mitte der 11. Rippe rechterseits eine im Verheilen begriffene, etwa 8—9 cm lange Wunde, an deren oberem Ende ein kleiner hühnerafterähnlicher, an deren unterem Ende ein 2 cm langer, spaltförmiger Eingang zu Fistelgängen sich befindet, die auf die Rippe führen. Am 16. 5. wird am narkotisierten Tier die Rippe freigelegt und der nahe dem hinteren Rippenrande von einer etwa bleistiftstarken, runden Oeffnung durchbohrte, angesplitterte Teil in Gestalt eines 6 cm langen, $4^1/_2$ cm breiten Stückes aus der Außen-, Vorder- und Hinterseite der Kompakta ausgemeißelt, worauf aus dem Innern der Rippe vier Spongiosasequester entfernt werden,

Abb. 5 (Fall 18).

Spongiosasequester aus der durch Gewehrkugel verletzten rechten 11. Rippe.

und zwar ein $4^1/_2$ cm langes Stück unter der ausgemeißelten Kompakta, dann aus dem proximalen Teil der Rippe ein 19 cm langes Stück durch Hervorziehen (gleich dem Säbel aus der Scheide), ferner ein 6 cm langes, plattes, anscheinend der Kompakta entstammendes Stück und schließlich aus dem unteren Teil der Rippe ein 13 cm langer Spongiosasequester (s. Abb. 5). Im Innern der Rippe gelangt hiernach die Sonde 10 cm nach unten, 23 cm nach oben, während das freigelegte Mittelstück, dessen mediale Wand nur noch besteht, 6 cm beträgt. Nach desin-

Abb. 6 (Fall 18).



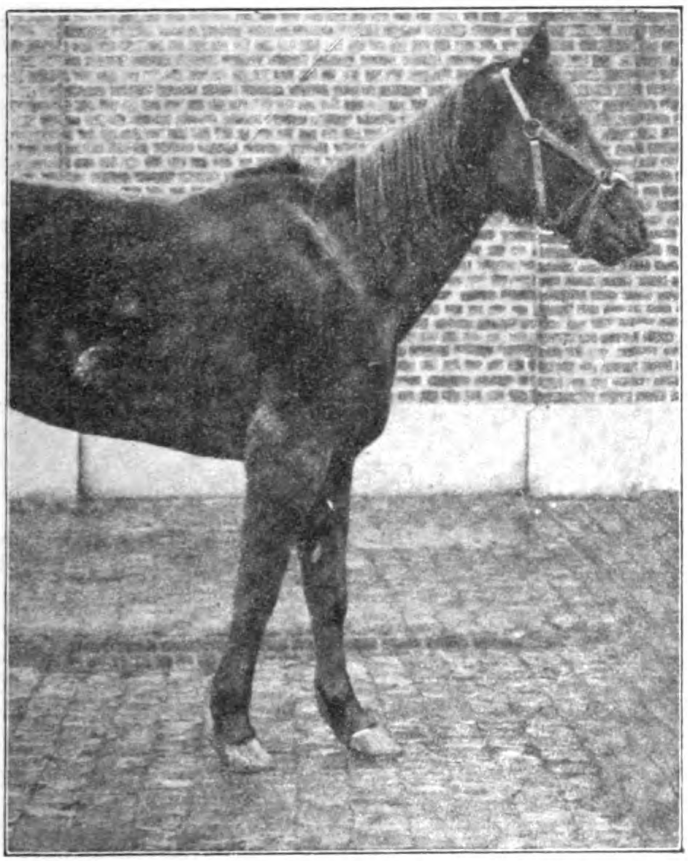
Abgeheilte, durch Gewehrkugel veranlaßte Rippenfistel der 11. Rippe.

fizierender Spülung des verjauchten Innenraumes der Rippe und der Wunde wird die Rippenhöhlung mit Jodtinkturgaze gefüllt; zwei Entspannungshefte. In der Folge Einführen von Jodoformäthergaze. — 24. 5.: Die Innenwand der Rippe ist (vermutlich beim Niederlegen des Patienten) quer durchgebrochen; in der Mitte der Resektionsstelle zeigt sich Schaumbildung, durch die Atembewegungen bedingt. — 29. 5.: Vom oberen, äußeren Rand der Durchbruchsstelle hat sich ein kleiner Sequester abgestoßen, unter dem sich, wie an der ganzen Wunde, einschließlich der Innenwand der Rippe, gesunde Granulationen zeigen: Fortsetzung

der Behandlung mit Jodoformäther. — 6. 6.: Im oberen Rippenteile ist die Wundheilung sehr gut, unten wird aus 10 cm Tiefe ein etwa 3 cm langes Spongiosastück mit langem, scharfem Löffel hervorgeholt. — 9. 6.: An der Stelle des Querbruches befindet sich eine linsengroße, eiternde Stelle, unter der die Sonde rauhen Knochen fühlt; Auslöffelung dieser Stelle. — 17. 7.: Die Wundhöhlen haben sich fast ganz mit normalem Granulationsgewebe gefüllt; die Eiterung ist im Gegensatz zur früheren Straßenbildung gering und veranlaßt nur noch tägliche Bildung eines eingetrockneten, locker sitzenden Schorfes. Patient, der während des ganzen Krankheitsverlaufes sich ungetrübten Allgemeinbefindens erfreute, ist am 8. 8. geheilt (s. Abb. 6) und wird am 15. 8. (nach 93 tägiger Lazarettbehandlung) zur Truppe entlassen.

Fall 19. Rappstute, 7—8 Jahre, eingestellt am 30. 11. 1915 wegen Schußverletzung in der rechten Unterrippengegend, zeigt zwischen 10. und

Abb. 7 (Fall 19).



Schußverletzung (durch Artilleriegeschoß) zwischen 10. und 11. Rippe; durch Gewehrkugel verursachter, geheilter Haarseilschuß am rechten Vorarm.

11. Rippe am Uebergang zu deren unterem Drittel eine schräg verlaufende, glattrandige Wunde von 5 cm Länge, deren vordere Fortsetzung auf gleiche Länge bereits vernarbt ist (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt). Nach oben

führt ein kurzer Fistelgang zwischen die beiden Rippen, während dicht unterhalb der Wunde sich ein kleinapfelgroßer Abszeß befindet. Auskratzen von Wunde, Fistelgang und Abszeß nach Spaltung (4. 12.), worauf schon am 28. 12. Heilung festgestellt werden konnte. — Patient leidet außerdem an einer Lahmheit vorn rechts infolge Verdickung der Außenseite der Gegend des rechten Ellbogengelenks bzw. des lateralen Bandhöckers des Radius. Außer dieser Verdickung werden zwei kleine rundliche Narben im oberen Drittel der Außenseite des rechten Vorarmes gefunden (s. Abb. 7), die durch einen schwachen, schwieligen Strang miteinander verbunden sind, in dessen Mitte etwa ein haselnußgroßer, verschiebbarer, druckempfindlicher Knoten sitzt. Es handelt sich offenbar um einen ausgeheilten Schußkanal (durch Gewehrkugel) mit Bildung eines kleinen Tumors. Am 15. 1. 1916 wurde dieser Tumor, der als Neurofibrom angeprochen wurde, ausgeschält. Die Lahmheit war hiernach gebessert, aber nicht beseitigt, weshalb Patient am 26. 2. (nach 89 Tagen) zur Dienstleistung in die Heimat entlassen wurde.

Fall 20. Brauner Wallach, 13 Jahre, eingestellt am 2. 10. 1916 wegen Schußverletzung auf dem Rücken. Patient zeigt drei Wundkanäle: 1. links über der 15. Rippe 7 cm von der Mittellinie, nur Weichteile betreffend, 2. links über der 18. Rippe, diese erreichend, 8 cm von der Mittellinie, 3. rechts über der 15. Rippe, die teils angesplittert und zermürbt ist, in seesternähnlicher, strahliger Narbe 10 cm von der Mittellinie entfernt (Artilleriegeschoßwirkung). Alle drei Gänge entleeren gelben, flüssigen Eiter und sind bequem für einen schwächeren Finger passierbar. — Am 5. 10. werden die drei Gänge senkrecht nach außenunten gespalten; Auskratzen, Jodtinktur, Wundbehandlung. — Am 3. 11. wird ein inzwischen gebildeter Verbindungsgang zwischen den beiden Wunden links gespalten; rechts wird die Rippe nochmals ausgekratzt. — Am 9. 12. sind links beide Wunden ausgeheilt, während rechts ein dicht vor dem noch bestehenden Fistelgang gelegener, kleineigroßer Abszeß gespalten wird. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

Schußverletzungen in der Flankengegend.

Fall 21. Rappstute, 9 Jahre, eingestellt am 25. 6. 1915, zeigt eine eiternde Schußverletzung in der linken oberen Flankengegend, wo sich ein schwieliger, für den Zeigefinger passierbarer Kanal unmittelbar am Ende der Querfortsätze der Lendenwirbel etwa in der Mitte zwischen letzter Rippe und lateralem Darmbeinwinkel befindet, der nach innen, vorn und unten und, nach Spaltung (2. 7. im Notstand) in horizontaler Richtung nach vorn, in einen reichlicher mit Eiter gefüllten, flachfaustgroßen, im Musc. psoas major liegenden sublumbalen Abszeß führt (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt). Es erfolgte langsame Ausheilung. Patient litt gleichzeitig an linksseitiger Gonitis; scharfe Einreibung und Haarseile fruchteten nicht, weshalb am 26. 11. (nach 154 Tagen) die Abgabe in die Heimat erfolgte.

Fall 22. Brauner Wallach, 7 — 8 Jahre, mit dem vorigen zugleich am 25. 6. 1915 eingestellt, weist wie dieser genau an derselben Stelle der linken oberen Flankengegend ebenfalls einen schwieligen Fistelgang nach einem unter den Querfortsätzen der Lendenwirbel im Musc. psoas major sitzenden, flachfaustgroßen Abszeß im Anschluß an eine Schußverletzung (nach Vorbericht) auf (s. Abb. 8). Spaltung des Fistelganges horizontal nach vorn, Auskratzen, Jodtinktur. Heilung und Abgabe an die Truppe am 23. 11. (nach 151 Tagen).

Abb. 8 (Fall 22).

Schußverletzung in der linken oberen Flankengegend (mit Abszeßbildung im Musc. psoas major).

Fall 23. Fuchswallach, 7 Jahre, eingestellt am 2. 10. 1916 wegen Schußverletzung in der linken Flanke. Der vorbehandelte Patient zeigt dicht unter dem Ende der Querfortsätze der Lendenwirbel eine 10 cm lange, horizontale, eingezogene Narbe, von deren hinterem Ende ein starkschwieliger Fistelgang 15 cm horizontal nach innen und vorn geht. Es handelt sich offenbar um die Residuen eines vorbehandelten sublumbalen Abzsesses (s. Fall 21 und 22). Am 5. 10. wurde (im Notstand) nach vorn gespalten und dickschwieliges Gewebe entfernt; Jodtinktur. Die Wundheilung ging langsam vor sich; immerhin war der Fistelgang Mitte Dezember auf etwa 8—9 cm verkürzt. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

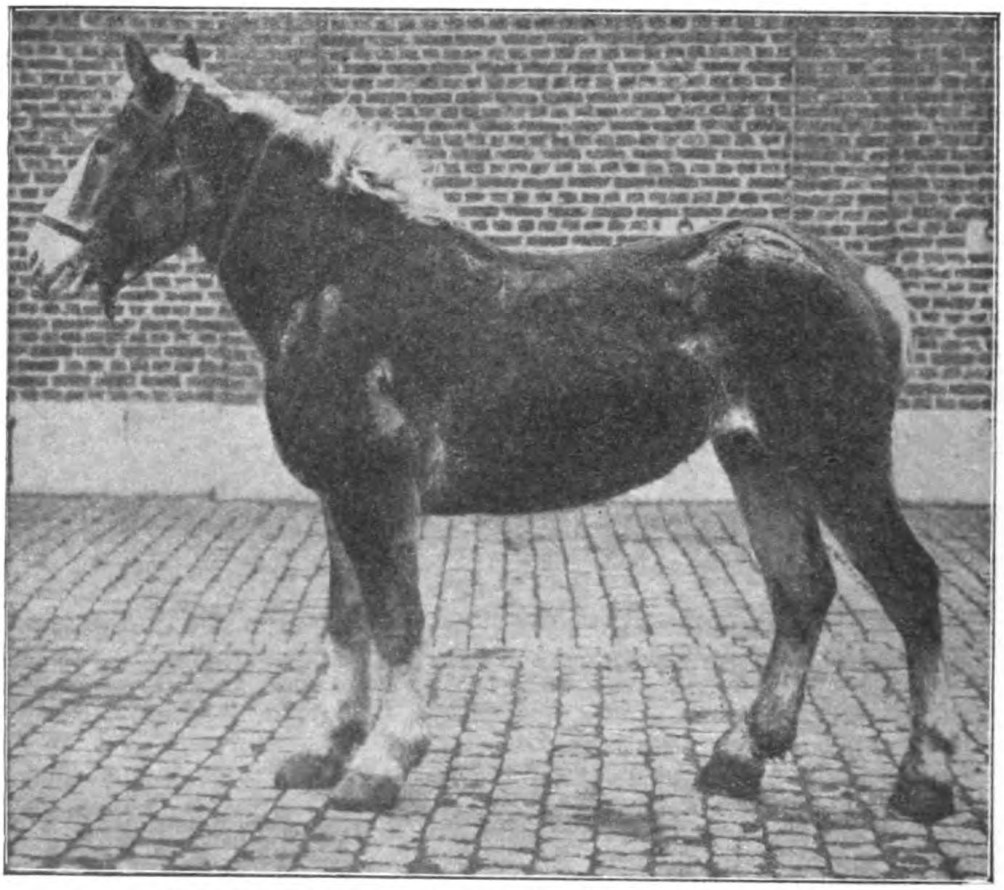
Fall 24. Fuchsstute, am 5. 12. 1914 wegen einer Granatspitterwunde in der linken unteren Flankengegend eingestellt, die schmalhandgroß keine Besonderheiten zeigt, wird am 21. 12. in Heilung begriffen zum Dienst in der Landwirtschaft abgegeben.

Schußverletzungen an Kruppe, Schwanz und Aftergegend.

Fall 25. Fuchsstute, 4 1/2 Jahre, eingestellt am 30. 11. 1915 wegen Granatsplitterverletzungen der linken Seite. Bei der Aufnahme des Patienten sind folgende 11 Verletzungen festzustellen (s. Abb. 9): 1. In der Mitte des Hinterkieferrandes eine ovale, 1 cm lange, bis auf den Knochen reichende Fistelöffnung,

aus der nach Spaltung (8. 12.) ein etwa linsengroßer, zackiger Granatsplitter mit dem scharfen Löffel entfernt wird. Die Wunde war am 30. 12. geheilt. Am 13. 1. 16. wurde etwa 5 cm hinter der ehemaligen Fistelöffnung ein mit eingedicktem Eiter gefüllter, walnusgroßer Abszeß gespalten; rasche Ausheilung. 2. An Hals und Schulter 7 kleine, teils abheilende, teils schon vernarbte Verletzungen. 3. Dicht vor der Schulter in einer 4 cm langen strahligen Narbe eine 1 cm lange, fistelartige Oeffnung, die nach Auskratzen, Jodtinktur usw. am 30. 12. 1915 geheilt

Abb. 9 (Fall 25).



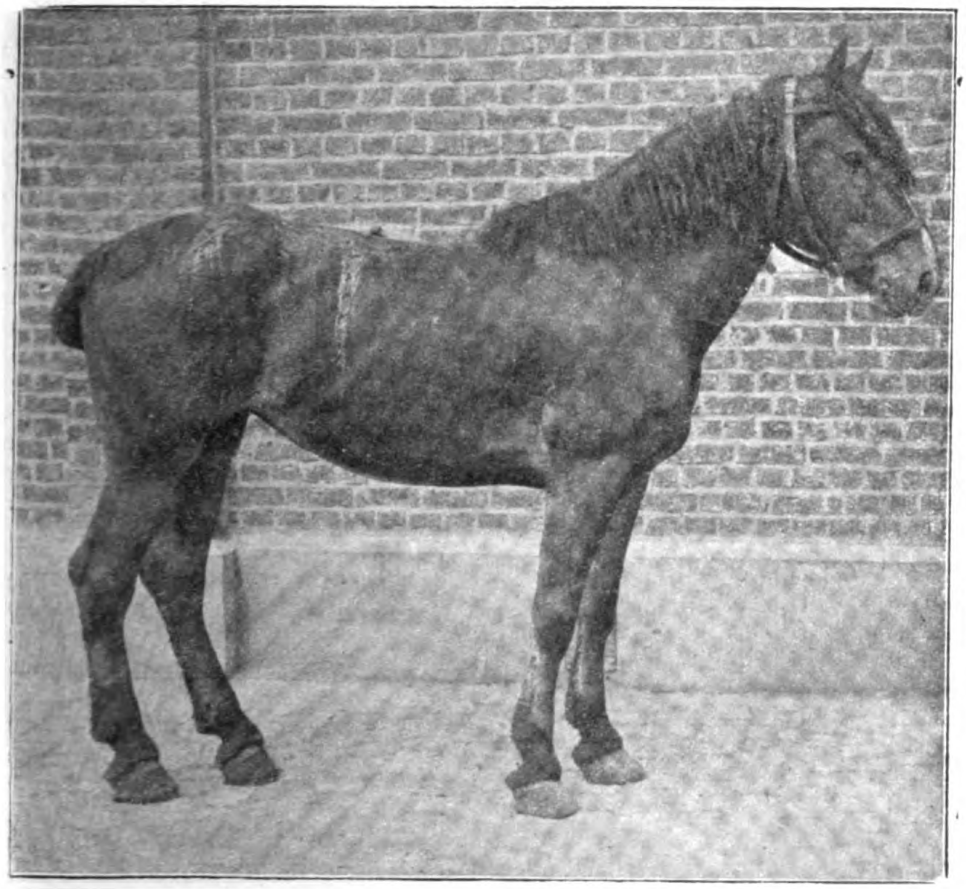
Granatsplitterverletzungen der linken Seite, darunter Rinnenschuß über der linken Hüfte.

ist. Wenig darunter bildete sich im unteren Drittel des vorderen Skapularandes auf dem Musc. supraspinatus ein reichlich apfelgroßer, dickwandiger Abszeß; Ausschälung (28. 1. 1916), Heilung. 4. In der linken Flanke über der letzten Rippe eine $2^1/_2$ cm lange Taschenwunde; Spaltung, Heilung. 5. Auf der linken Kruppe 8 cm vor dem Hüfthöcker beginnend, dicht neben ihm parallel zur Medianebene nach hinten verlaufend eine 30 cm lange, 5—6 cm breite, klaffende, glatte Weichteilwunde, von der seitlich vom lateralen Darmbeinwinkel ein fingerstarker Kanal 18 cm in die Tiefe geht; Auskratzen, Jodtinktur. Am 13. 1. 1916 ist der Kanal ausgeheilt, die Wunde nur noch strichförmig, fast vernarbt. Außer diesen an der linken Körper-

hälfte befindlichen Granatsplitterverletzungen zeigte Patient eine breite, diffuse, starke Schwellung der ganzen rechten oberen Schulterpartie, verbunden mit erheblicher Lahmheit; nach anfänglichem Kühlen scharfe Einreibung. Schwellung und Lahmheit waren Anfang März vollkommen beseitigt, so daß am 29. 3. (nach 120tägigem Lazarettaufenthalt) die Abgabe des geheilten Patienten zur Truppe erfolgen konnte.

Fall 26. Braune Stute, 10 Jahre, eingestellt am 3. 6. 1915, weist hinter und neben dem rechten Hüfthöcker eine kleine, regelmäßige, runde, stark eiternde Wunde auf, von der ein gerader, 35 cm langer Schußkanal (Gewehrschuß) nach einer auf dem Rücken über der 16. Rippe befindlichen, etwa 5 cm von der Medianebene entfernten, etwas größeren, unregelmäßigen, ebenfalls stark eiternden

Abb. 10 (Fall 26).



Gewehrschuß von der Kruppe bis zum Rücken (35 cm lang).

Ausschußöffnung geht (s. Abb. 10). — 7. 6.: Spaltung der Ein- und Ausschußöffnung nach vorn bzw. hinten, Auskratzen des schwieligen Kanales, Durchziehen eines mit Jodtinktur getränkten Gazestreifens. — 26. 6.: Rings um die neben dem Hüfthöcker gelegene Einschußöffnung hat sich in 1—2 cm Ausdehnung Hautnekrose eingestellt; das Korium sieht hier grauweiß aus, ist gefühllos und von

seiner Unterlage abgehoben. Die nekrotischen Teile werden im gesunden Gewebe mit dem Messer entfernt, darauf die Ränder mit dem Glüheisen gebrannt. Am 12. 7. wird ein Rezidiv der Hautnekrose operiert; Abreiben der Wunde und der Ränder mit Sublimatspiritus (1 : 500). Hierauf trat Heilung ein. Patient wurde am 23. 11. (nach 174 Tagen) zur Truppe entlassen.

Fall 27. Brauner Wallach, am 5. 12. 1914 wegen Schußverletzung durch die linke Hüfte eingestellt, zeigt vor dem linken Hüfthöcker eine rundliche, etwa bleistiftstarke, eiternde Oeffnung, etwa 12 cm dahinter eine zweite, nur wenig größere. Der beide Oeffnungen verbindende Kanal verläuft etwa 5 cm vom Hüfthöcker entfernt fast parallel zur Medianebene. Nach Spaltung wird aus dem ampullenähnlich erweiterten, bis auf den Hüfthöcker reichenden Schußkanal der unregelmäßig zerrissene, teils aufgerollte Mantel eines Infanteriegeschosses entfernt. Patient wird am 25. 1. 1915 (nach 49 Tagen) geheilt entlassen.

Fall 28. Brauner Wallach, am 5. 12. 1914 wegen einer Schußwunde an der linken Hüfte eingeliefert, weist am linken Hüfthöcker außen eine rundliche, reichlich bleistiftstarke, eiternde Wunde mit aufgeworfenen Rändern auf (anscheinend Gewehrschuß), nach deren Spaltung sich der laterale Darmbeinwinkel zertrümmert und eine bis an's Kreuzbein sich erstreckende, etwa handbreite Wundhöhle zeigt, die Gewebstrümmer und Knochengries enthält. Ein Geschoß wurde nicht gefunden. Patient wurde am 6. 2. 1915 (nach 63 Tagen) geheilt entlassen.

Fall 29. Schimmelwallach, 10 Jahre, eingestellt am 25. 2. 1915, zeigt auf der linken Kruppe, etwa 10 cm von der Mittellinie, wenig vor der Verbindungslinie zwischen medialem und lateralem Darmbeinwinkel, eine für den Zeigefinger gangbare, mit rahmartigem Eiter gefüllte, eingezogene Wunde, die in einen ungefähr 15 cm senkrecht nach unten führenden Kanal übergeht. Nach anfänglichem Ausspülen Spaltung (im Notstand) am 9. 3. Da Eiterung weiter anhält, erfolgt am 23. 3. ergiebige Spaltung des Ganges nach vorn und hinten und in die Tiefe, wobei eine kleinkindskopfgroße Abszeßhöhle eröffnet wird, in deren rahmartigem Eiter sich ein französisches Infanteriegeschoß findet. Wundbehandlung. Heilung (s. Abb. 11). Abgabe am 18. 6. (nach 113 Tagen) zur Dienstleistung in die Heimat.

Fall 30. Rappwallach, 6 Jahre, am 12. 11. 1915 wegen Schußverletzung auf der linken Kruppe eingestellt (s. Abb. 12). Auf der linken Kruppe findet sich etwa handbreit neben der Schwanzwurzel eine etwa 8 cm lange, schräg nach außen laufende, strahlig eingezogene Einschußöffnung, aus der sich gutartig aussehender Eiter entleert. Von hier geht ein 36 cm langer Kanal nach unten vorn, an dessen Ende die Sonde auf einen metallenen Gegenstand stößt, der sich, nach Spaltung (18. 11.) mit der Kornzange entfernt, als Granatsplitter zu erkennen gibt. Auskratzen, Jodtinktur, dann gewöhnliche Wundbehandlung, die bis zum 5. 1. 1916 zu einer Verkürzung des Kanales bis auf etwa 12 cm geführt hat. Wegen zunehmender Eiterung erfolgt erneutes Auskratzen (22. 3.). Ende April wird an der Außenseite des linken Unterschenkels ungefähr am Uebergange zum unteren Drittel ein subfaszialer Abszeß gespalten; nach genügender Spaltung nach oben gelingt bei entsprechender Haltung des Schenkels etwas nach vorn und außen die Durchspülung der Wunde vom Einschuß aus; Drainage. Ausheilung des dickschwieligen Kanales erfolgte nicht, so daß Patient schließlich am 15. 8. (nach 277 Tagen) ungeheilt zur Dienstleistung in die Heimat entlassen werden mußte.

Fall 31. Braune Stute, 8 Jahre, eingestellt am 14. 4. 1915. Auf der rechten Kruppe befindet sich etwa handbreit neben dem Hüfthöcker ein stärker eiternder,

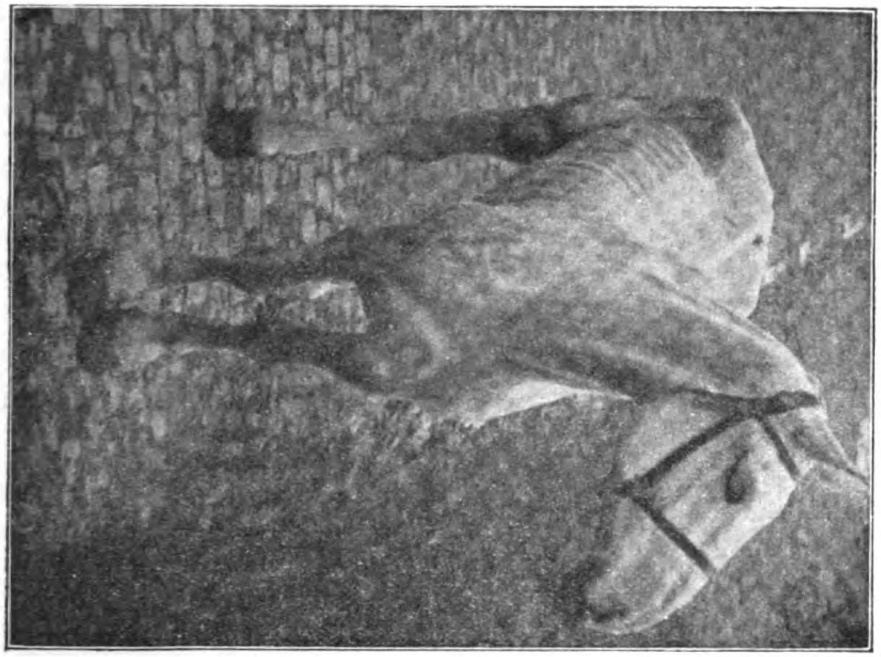


Abb. 11 (Fall 29).

Gewehrschuß auf der Kruppe mit Abszeßbildung im Muse. glutaeus medius.

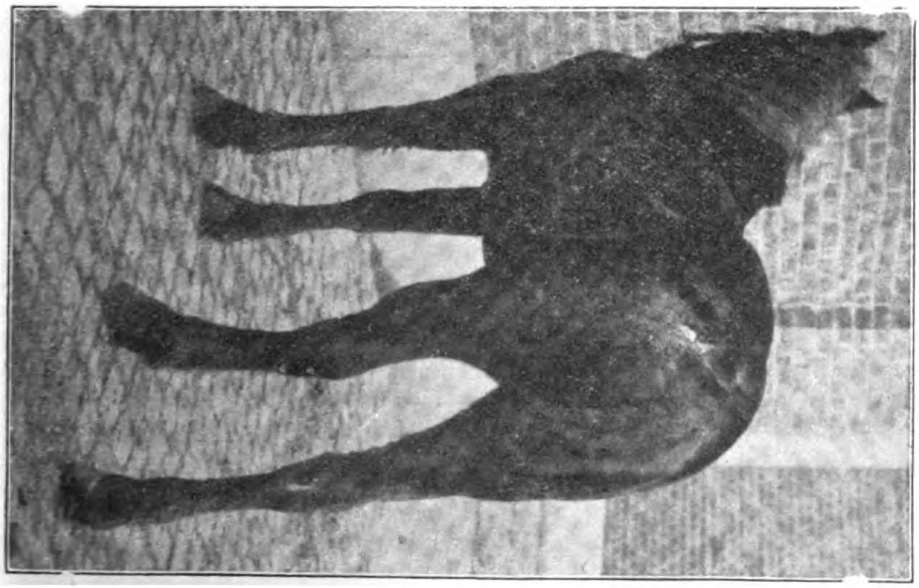


Abb. 12 (Fall 30).

Granatsplitterwunde auf der linken Kruppe.

glattwandiger Kanal, der nach innen unten etwa 25 cm tief geht. Am 16. 4. erfolgt (im Notstand) Spaltung des Kanales, wonach von der vorderen Partie der durchschlagenen Darmbeinschaufel mehrere Knochensplitter mit der Kornzange entfernt werden; Auskratzen von Kanal und Knochen, Jodtinktur, Wundbehandlung. Die Wunde heilte langsam, war Ende Dezember ziemlich geschlossen, eiterte dann wieder stärker, weshalb am 18. 1. 1916 erneut kräftig nach hinten gespalten und hierbei aus etwa 15 cm Tiefe eine Schrapnellkugel entfernt wurde, die in einer glattwandigen, etwa walnußgroßen Wundhöhle lag; Jodtinktur. Die nunmehr erwartete Heilung trat nicht ein; die Fistel blieb bestehen, weshalb am 20. 3. nochmals Spalten und Auskratzen erfolgte. In den nächsten Wochen machte sich Schwellung des rechten Oberschenkels und Lahmheit bemerkbar, so daß Patient schließlich am 13. 4. (nach 365 Tagen) wegen Unheilbarkeit zur Schlachtung abgegeben werden mußte.

Fall 32. Brauner Wallach, 12—15 Jahre, am 29. 4. 1916 wegen Räudeverdachtes und Dermatitis in den Vorderfesselbeugen eingestellt, läßt nach vorangegangenem Scheren am 4. 7. auf der rechten Kruppe in der Mitte zwischen lateralem und medialem Darmbeinwinkel etwas eingetrockneten Eiter erkennen, der aus einem etwa 3 cm langen, federkielstarken, glattwandigen, flach unter der Haut liegenden Kanal stammt. Die trotz der Behandlung stärker werdende Eiterung führt am 14. 7. zur Spaltung, wonach festgestellt wird, daß der anscheinend kurze Kanal umbiegt und senkrecht nach unten geht. Nach weiterer Spaltung stößt der Finger auf einen beweglichen runden Gegenstand, der, aus etwa 12 cm Tiefe entfernt, sich als Schrapnellkugel zu erkennen gibt. Am 23. 8. ist der Kanal nur noch 5 cm lang, am 8. 9. (nach einer Behandlung von 66 Tagen) ausgeheilt. Patient litt außerdem an rechtsseitiger Sprunggelenkentzündung, die trotz der Behandlung (scharfe Einreibung usw.) zu einer Deformierung des Gelenks führte, so daß am 28. 10. die Abgabe zur Schlachtung erfolgen mußte.

Fall 33. Brauner Wallach, 10 Jahre, eingestellt am 2. 10. 1916 wegen Schußwunde auf der linken Kruppe, zeigt linkerseits in der Mitte zwischen medialem Darmbeinwinkel und Sitzbeinhöcker, 8 cm von der Mittellinie entfernt, eine von Eiterkrusten verklebte, knapp markstückgroße Fistelöffnung, von der ein etwa bleistiftstarker Kanal schräg nach vorn, unten und innen ungefähr 15 cm weit, das Kreuzbein durchbohrend, führt (anscheinend Gewehrschuß). Am 4. 10. Spaltung, Auskratzen, Jodtinktur, Wundbehandlung. — 28. 10: Die Eiterung hat zugenommen; übler Geruch, vom Knochen ausgehend, macht sich bemerkbar. Bei sehr vorsichtigem Auskratzen des Ganges tritt plötzlich eine sehr starke Blutung auf; Tamponade. — 30. 10.: Patient zeigt bei gutem Allgemeinbefinden 8 A., 50 P., 39,2°; Reinigung der Wunde, Erneuerung der Tamponade. — 31. 10: 8 A., 52 P., 39,5°; Patient ist matter geworden, frißt schlechter; beim Auswechseln der Tamponade tritt die erhebliche Blutung von neuem auf. — 1. 11.: Patient ist sehr abgeschlagen, 40,2°. Auf eine Morgengabe von 25 g Antifebrin geht die Temperatur bis mittags 1 Uhr auf 38,8° zurück (12 A., 64 P.); bei großer Mattigkeit ist Unruhe eingetreten; Notschlachtung (nach 30 Tagen). — Auszug aus dem Zerlegungsbefund: Der Schußkanal durchbohrt das Kreuzbein im Rückenmarkskanal schräg von links hinten oben nach rechts vorn unten unterhalb des Rückenmarkes — ohne dieses zu verletzen — und endet rechterseits etwa 6 cm von der Mittellinie entfernt an der dorsolateralen Begrenzung des Beckenraumes im blutigsulzig infiltrierten Gewebe. Nach Entfernung der Blutkoagula zeigt sich die rechte Arteria caudalis auf etwa Linsengröße verletzt. Ein Geschoß konnte nicht gefunden werden.

Fall 34. Fuchswallach, 15—18 Jahre, eingestellt am 4. 9. 1916 wegen Schußverletzung auf der rechten Kruppe. Dicht am Kreuzbein findet sich ein bleistiftstarker, eingezogener, etwa 8 cm langer Fistelgang, der auf das Kreuzbein reicht und nicht ausgeheilt ist, obwohl von seinem Grunde in einem anderen Lazarett ein Granatsplitter entfernt worden ist. Unter Anwendung desinfizierender Mittel, Myrrhentinktur usw. im Wechsel trat ohne erneuten operativen Eingriff Heilung ein, so daß Patient am 5. 10. (nach 31 Tagen) zur Truppe entlassen werden konnte.

Fall 35. Braune Stute, etwa 6 Jahre, wird wegen Schusses durch die Schwanzwurzel am 6. 11. 1914 eingeliefert. Im ersten Wirbel des gelähmten Schweifes findet sich ein quer verlaufender, stark eiternder Kanal mit knapp bleistiftstarken, wenig wulstigen, rundlichen Oeffnungen (Querschuß durch Infanteriegeschoß). Spaltung, Auskratzen, Desinfizientien, Milchsäure usw. brachten keine Heilung; der Schwanz war andauernd mit Eiter, Kot und Urin beschmutzt, weshalb Patient am 13. 12. (nach 37 Tagen) getötet werden mußte.

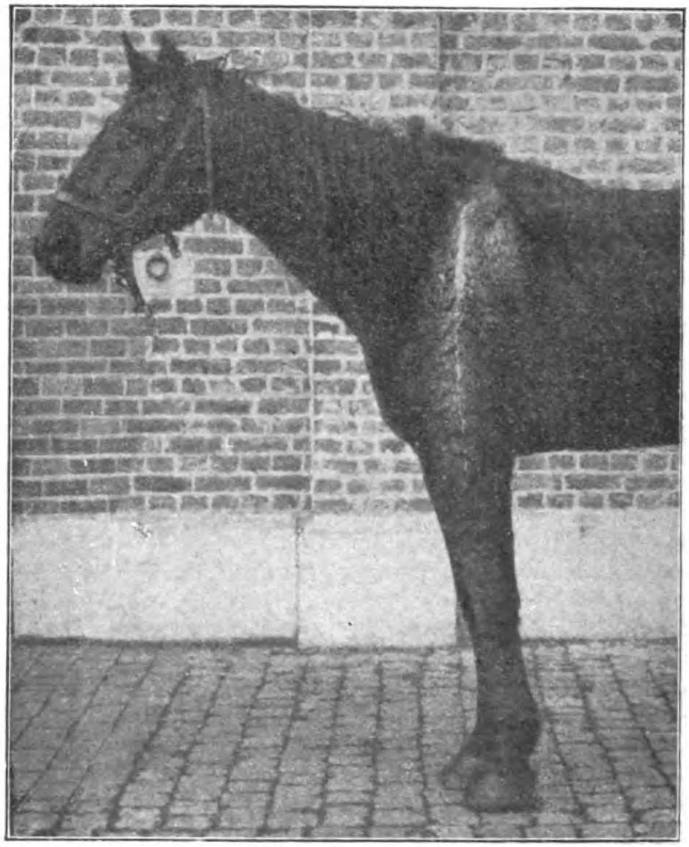
Fall 36. Fuchswallach, 10 Jahre (edles Halbblut) zeigt rechts etwas unterhalb des Afters eine kleine, runde, regelmäßige, knapp bleistiftstarke Schußverletzung, aus der sich wenig dünnflüssiger Eiter entleert (anscheinend Gewehrschuß). Die Sonde gelangt etwa 20 cm fast horizontal nach vorn, unten und seitlich auf den Knochen; vom Rektum aus ist an der seitlichen Beckenwand der Fistelkanal als dünner Strang zu fühlen, der sich in der Gegend des Foramen obturatorium über einer schwachen Knochenerhebung des seitlichen Beckenbodens verliert. Eingestellt am 14. 4. 1915 erfolgt (im Notstand) Spaltung des Fistelganges und Auskratzen. Die Wunde heilte, die Fistel blieb; 17. 8. erneute Spaltung und Abkratzen der verdickten Beckenbodenpartie; Jodtinktur, Milchsäure, Wundbehandlung. Der Erfolg blieb aus. Da bei und nach dem Bewegen, besonders unter dem Reiter, stets eine stärkere Entleerung von Eiter aus der Fistel festzustellen war, mußte ein tiefer und versteckt liegender Eiterherd vermutet werden. Am 29. 12. wird am niedergelegten Pferde nochmals ergiebig, auch in die Tiefe gespalten; hiernach gelangt die Sonde in einen engen, schwieligen Kanal, der durch das Foramen obturatorium im schwachen Bogen unter das Becken führt. Wegen starker Blutung muß nach Tamponade die Operation abgebrochen werden, die am 11. 1. 1916 fortgeführt wird. An dem auf dem Rücken liegenden Patienten wird vom Spalt aus am Penis vorbei ein Weg nach dem Verstopfungsloch gebahnt, so die Verbindung mit der oberen Operationswunde und dem Fistelkanal, der nochmals ausgekratzt wird, geschaffen und ein Drainrohr gelegt. Glatte Wundheilung; die Fistel blieb an der ursprünglichen Stelle bestehen. Am 2. 6. (nach 434 Tagen) Abgabe des ungeheilten Patienten zur Arbeitsleistung in die Heimat.

Schußverletzungen am Vorderschenkel.

Fall 37. Brauner Wallach, 8—9 Jahre, eingestellt am 12. 11. 1915 wegen Schußwunde an der linken Schulterbasis (s. Abb. 13). Aus der etwa talergroßen Wundöffnung entleert sich viel übelriechender, dünnflüssiger Eiter; die Wundränder sind aufgeworfen. Am 19. 11. erfolgt Spaltung, Entfernung zweier Knochensplitter, die hinter dem durchschlagenen Schulterblatt sitzen und deren größerer 6 cm lang und 2 cm breit ist; Auskratzen, Jodtinktur. Am 26. 11. wird ein dritter, knapp pflaumenkerngroßer Sequester mit der Kornzange entfernt. Wegen dauernder Absonderung übelriechenden, dünnflüssigen Eiters wird die Wunde nach vorn gespalten (9. 12.), worauf man mit der langen Sonde schräg nach rechts

hinten unter den rechten Schulterblattknorpel gelangt. Dicht hinter dessen Rückenwinkel wird senkrecht eingeschnitten, worauf mit der Kornzange ein Granatsplitter von $7^1/_2$ cm Länge hinter der rechten Scapula hervorgeholt werden kann, desgleichen ein vierter, $1^1/_2$ cm langer Knochensplitter; Drainage. Am 3. 1. 1916 wird die Wunde um den Rückenwinkel des rechten Schulterblattes herum nach hinten und unten wegen Taschenbildung hinter der rechten Schulter erweitert. Am 12. 1. ist die Eiterung geringer, das Loch in der linken Scapula deckt sich ein, die Tasche

Abb. 13 (Fall 37).



Granatsplitterverletzung an der linken Schulterbasis (Lochschuß durch die Scapula und Steckschuß).

rechts wird kleiner, der Wundkanal durch die Dornfortsätze ist glattwandig. Am 29. 2. muß schlaffes Granulationsgewebe aus der rechten Wunde entfernt werden, das auf Ergriffensein des Schulterblattknorpels schließen läßt, der tatsächlich in den nächsten Tagen in seiner oberen, hinteren Partie zum Freiliegen kommt. Am 27. 3. ist der gesamte obere Rand des rechten Schulterblattknorpels betroffen, weshalb Patient, der außerdem die ersten Anzeichen von Morbus maculosus in Gestalt einiger Petechien auf der Nasenschleimhaut erkennen läßt, als aussichtslos erkrankt zur Schlachtung (nach 136 tägiger Behandlung) abgegeben wird.

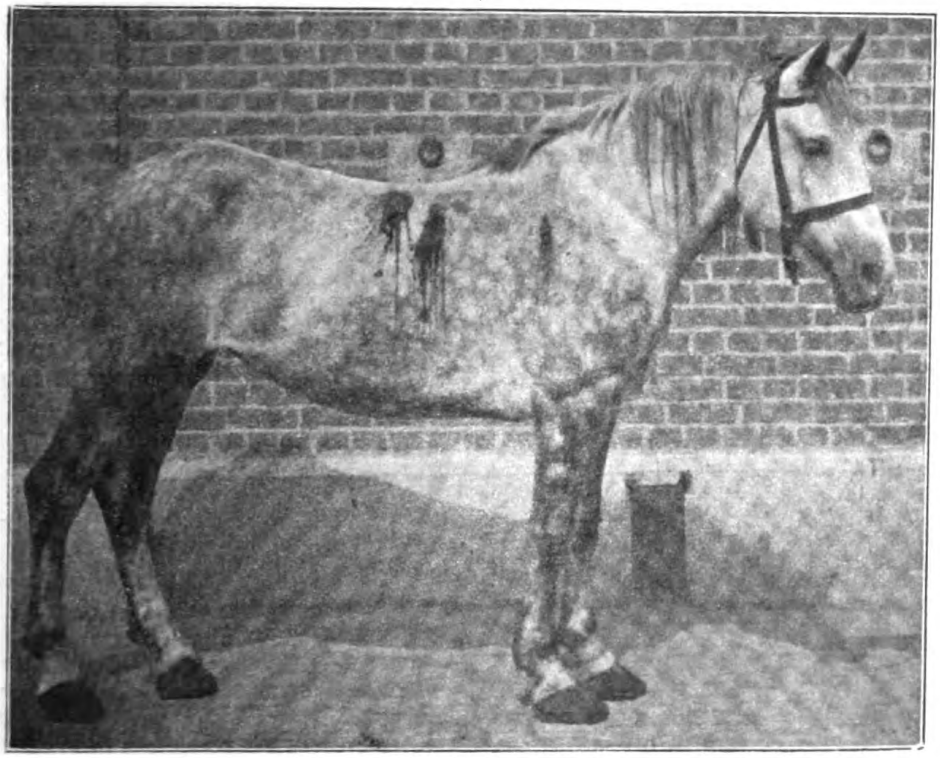
Fall 38. Braune Stute, etwa 12 Jahre, eingestellt am 12. 11. 1915 wegen Schußwunde an der rechten Schulterbasis (und Räudeverdachtes). Die

Haut und Fleischteile betreffende, anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingte Schußwunde heilte ohne größeren operativen Eingriff, jedoch trat in der Folge eine phlegmonöse Schwellung der gesamten rechten Schulterpartie auf, die am 11. 12. zur Spaltung dreier Abszesse und zwar an Basis und Mitte sowie vor dem Schulterblatt führte. Am 25. 12. (43 Tage nach der Einlieferung) verendete Patient an Pleuritis.

Fall 39. Fuchswallach, 15—18 Jahre, eingestellt am 20. 11. 1916 wegen Schußwunde an der rechten Schulter, zeigt etwa 15 cm über dem rechten Schultergelenk eine etwa zweimarkstückgroße, kraterähnliche Oeffnung, von der die Sonde auf das Schulterblatt gelangt, (anscheinend durch Schrapnell bedingt). Spaltung, Entfernung zweier kleinerer Sequester dicht vor der Gräte, Auskratzen, Jodtinktur. Mitte Dezember mußte der rauhe Scapuladefekt nochmals ausgelöffelt werden. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 40. Eine 6 jährige Schimmelstute, eingestellt am 3. 6. 1915, zeigt 3 Schrapnellverletzungen in etwa gleicher Höhe rechterseits an der Schulter etwa am Uebergang des oberen zum mittleren Drittel 10 cm hinter der Spina sowie am Uebergang des Rückens zur seitlichen Brustwand über der 13. bzw. 15. Rippe

Abb. 14 (Fall 40).



Schrapnellverletzungen an der Schulter (Lochschuß) und über der 13. und 15. Rippe.

(s. Abb. 14). Betreffen letztere Verwundungen nur die Weichteile, so geht an der Schulter der Schußkanal durch den hinteren Rand des Schulterblattes bis unter dieses. Am 7. 6. wird die Schulterblattwunde gespalten, ausgekratzt und mit

Milchsäure behandelt, während die beiden benachbarten, teils Taschen bildenden Wunden über den Rippen durch Querspaltung mit einander vereinigt werden. Heilung und Abgabe am 15. 10. (nach 135 Tagen) zur Truppe.

Fall 41. Brauner Wallach, 6 Jahre, eingestellt am 28. 6. 1916 wegen einer Fistel an Schulterblatt und Brustwand rechterseits im Anschluß an Schußverletzung. Der mäßig genährte Patient zeigt dicht hinter der rechten Schulterblattgräte am Uebergang zum oberen Drittel eine etwa zweimarkstückgroße, hühnerafterähnlich aufgeworfene Fistelöffnung auf der Höhe einer flachen, etwa handtellergroßen, harten Erhebung, sowie eine zweite, etwa gleichgroße Fistelöffnung etwas unterhalb der Mitte der 6. Rippe. Von hier gelangt die Sonde unter das Schulterblatt bis in die Gegend der oberen Fistelöffnung; aus beiden Fistelöffnungen entleert sich übelriechender, dünnflüssiger Eiter. 5. 7. Auskratzen beider Fistelöffnungen, deren obere das Schulterblatt durchdringt; Milchsäure, später Ungt. Hydr. rubri. 22. 7.: Der Knochen deckt sich gut ein, während die untere Fistelöffnung keine Neigung zur Heilung zeigt; Patient geht im Nährzustand zurück und schont dauernd das rechte Vorderbein. 25. 7.: Appetit und Allgemeinbefinden sind mangelhaft, 39° C; Abgabe zur Schlachtung (nach 27 Tagen). Bei der Fleischbeschau wurde unter dem Schulterblatt nach Absetzen desselben ein Granatsplitter von $2^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite gefunden.

Fall 42. Braune Stute, 7 Jahre, eingestellt am 2. 11. 1916 wegen Schußwunde am linken Oberarm. Am proximalen Ende des Oberarms, handbreit unter dem Schultergelenk, finden sich 2 etwa pfenniggroße, hühnerafterähnlich aufgeworfene Wundöffnungen, die 8 cm von einander entfernt sind und reichlich dünnflüssigen Eiter entleeren (anscheinend Granatsplitterverletzung). 8. 11.: Spaltung der Brücke und Entfernung eines reichlich haselnußgroßen, unregelmäßig rundlichen Sequesters vom Humerus; Auskratzen, Jodtinktur. Mitte Dezember erfolgte normale Heilung unter trocknem Schorf. Patient konnte nicht bis zur Abgabe beobachtet werden.

Fall 43. Fuchsstute, 7 Jahre, eingestellt am 23. 2. 1916 wegen einer Fistel oberhalb des rechten Ellbogengelenks, zeigt etwa handbreit über und vor dem rechten Ellbogenhöcker eine wenige Zentimeter lange, etwas wulstige Fistelöffnung, die bis in die Ankonäen reicht. Spaltung, Auskratzen, Tamponade (29. 2.). Nach 3 Wochen wurde ein Abszeß rechterseits an der Unterbrust geöffnet und am 4. 4. ein Granatsplitter aus der Abszeßhöhle entfernt. Hierauf erfolgte Heilung und Abgabe an die Truppe am 2. 6. (nach 100 Tagen).

Fall 44. Fuchsstute, eingestellt am 20. 11. 1914 wegen Granatsplitterverletzungen, zeigt linkerseits an Ellbogen und Kniefalte je eine unregelmäßig umrandete, taschenförmige Wunde; Spaltung, Auskratzen, Jodtinktur. Patient wurde am 13. 1. 1915 (nach 54 Tagen) geheilt abgegeben.

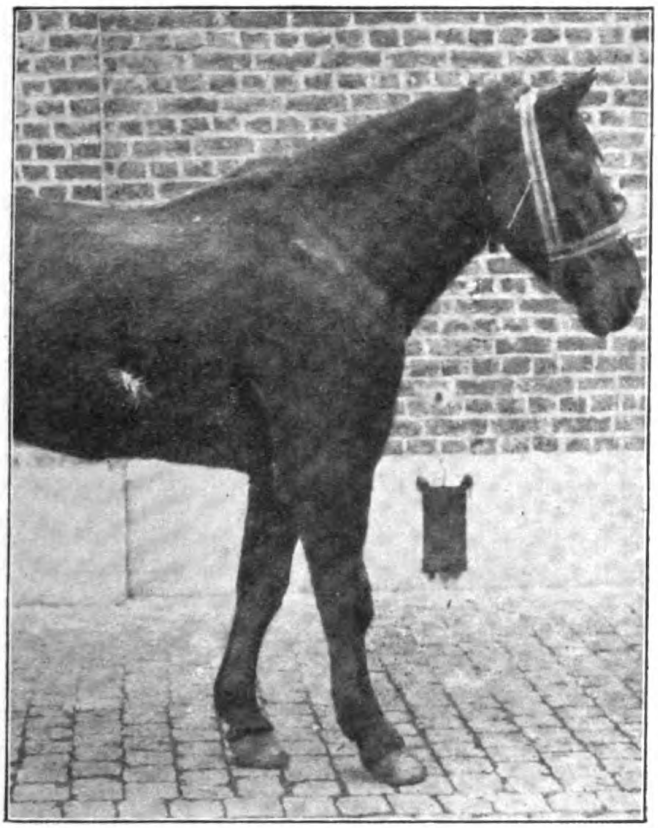
Fall 45. Brauner Wallach, 15—18 Jahre, eingestellt am 30. 11. 1915 wegen Schußverletzung am linken Vorarm. An der Vorderfläche des oberen Vorarmteiles findet sich eine ovale, 1 cm große, glatte Narbe, die mit der Unterlage durch einen in die Tiefe gehenden, derben Strang verwachsen ist (anscheinend Gewehrschuß). Patient geht erheblich lahm; nach zerteilenden Mitteln wird erfolglos eine scharfe Einreibung angewendet. Abgabe am 5. 4. 1916 (nach 127 Tagen) in die Heimat.

Fall 46. Rappwallach, 14 Jahre, eingestellt am 24. 10. 1915 mit Granatsplitterwunde am rechten Vorarm, mußte bereits am 3. 11. (nach 10 Tagen)

wegen nachträglichen Bruches des Radius zur Schlachtung abgegeben werden. Das Präparat konnte nicht gesichert werden.

Fall 47. Brauner Wallach, etwa 13 Jahre, am 24. 10. 1915 wegen Schußwunden an rechtem Vorarm und rechter Brustwand eingestellt (s. Abb. 15).

Abb. 15 (Fall 47).



Schußverletzungen an der medialen Seite des Vorarms mit anschließender subfaszialer Phlegmone und über der 11. Rippe (durch Artilleriegeschoß).

Im unteren Drittel der rechten Brustwand findet sich in der Gegend der 11. Rippe eine etwa 10 cm lange, querverlaufende, unregelmäßig eingezogene, auf die Rippe reichende Wunde, die mit dickem Eiter bedeckt ist. Nach Auskratzen (28. 10.) heilte die Wunde unter gewöhnlicher Behandlung innerhalb eines Monats aus. — Die rechte Vorderextremität ist von der Schulter bis zur Krone herab diffus geschwollen und weist auf der medialen Seite in der Mitte des Vorarms eine kleine, rundliche und reichlich handbreit darüber eine etwas größere, unregelmäßige Schußverletzung auf (offenbar von Granatsplittern herrührend); Drainage. Am 3. 12. Spaltung eines hühnereigroßen, subfaszialen Abszesses vorn in der Vorarmmitte, desgleichen am 11. 12. eines größeren, unter hohem Druck stehenden Abszesses am Uebergang des Vorarms zur Vorbrust. Die bisher vorhandene große Schmerzhaftigkeit und Lahmheit besserten sich, jedoch mußte am 20. 12. ein weiterer Abszeß in der Vorarmmitte und am 25. 12. ein vierter subfaszialer Abszeß am oberen

Ende des Vorarms außen geöffnet werden. Hierauf erfolgte Heilung und Abgabe des Patienten am 5. 2. 1916 (nach 104 Tagen) zur Dienstleistung in die Heimat.

Schußverletzungen am Hinterschenkel.

Fall 48. Braune Stute, 12—15 Jahre, wird am 6. 6. 1916 wegen Granatsplitterverletzung am rechten Sitzbeinhöcker (und Phlegmone hinten links sowie am rechten Vorarm) eingestellt. Der in sehr schlechtem Nähr- und Kräftezustand befindliche Patient zeigt eine unregelmäßige, ovale, schwielige Wunde dicht unter dem infolge Taschenbildung freiliegenden rechten Sitzbeinhöcker; tiefe Spaltung, Auskratzen, Jodtinktur. Infolge weiterer Abnahme des Kräftezustandes muß Patient am 15. 6. (nach 9 Tagen) zur Schlachtung abgegeben werden.

Fall 49. Braune Stute, eingestellt am 15. 10. 1914 wegen Schußverletzung, weist (anscheinend durch Artilleriegeschoß bedingt) 1. an der linken Hinterbacke etwa handbreit unterhalb des Sitzbeinhöckers eine reichlich talergroße, unregelmäßig umrandete, eiternde Wunde, die ungefähr 10 cm in den Musc. semitendinosus führt, 2. Verklebung der Schweifhaare durch Blut und Eiter nach dem Ende der Schweifrübe und Zertrümmerung der letzten Schwanzwirbel auf, weshalb sich die Amputation des Schweifes notwendig erweist. Die Wunde am Oberschenkel führte zu Taschenbildung; Drainage. Patient wurde nach 75 Tagen (29. 12.) geheilt entlassen.

Fall 50. Braune Stute, 10 Jahre, eingestellt am 22. 5. 1916 wegen Schußverletzung an der rechten Hinterbacke; eine haarlose, lange Eiterstraße deutet auf längeres Bestehen. An der rechten Hinterbacke befindet sich etwa 15 cm unterhalb des Sitzbeinhöckers ein horizontal nach vorn gehender, für den Zeigefinger bequem gangbarer, etwa 10 cm langer Kanal, nach dessen Spaltung nach oben und im Innern sich zeigt, daß derselbe sich nach oben wendet und mit der Bleisonde 24 cm weit zu verfolgen ist. Auskratzen, Jodtinktur, Wundbehandlung. Nachdem die Eiterung zunächst nachgelassen hat und der Kanal scheinbar sich schließen will, ist die Eiterung wieder stärker geworden, weshalb am 1. 9. erneute, kräftige Spaltung am niedergelegten Pferde erfolgt. (Nach dem Aufstehen zeigt Patient eine deutliche linksseitige Radialislähmung, die — nach der Erfahrung unbehandelt gelassen — am 20. 9. wieder völlig verschwunden ist). Die Wunde hat sich bis auf die unter dem früheren Bilde vorhandene Fistel geschlossen; am 19. 10. erfolgt am niedergelegten Pferde nochmals eine ergiebige Spaltung nach oben und unten, wobei eine früher nicht bemerkte Gangbildung nach unten auf etwa 10 cm festgestellt wird; vom blinden Ende dieses schwieligen Ganges wird ein etwa 3 cm langer Granatsplitter mit der Kornzange entfernt. — 24. 11.: Die Eiterung ist bei dauerndem Rückgang im Nähr- und Kräftezustand des Patienten aus dem nichtheilenden, oberen Kanal stärker geworden; die Sonde gelangt rechts neben der Incisura ischiadica minor vorbei bis unter die Kruppenmuskulatur. Beim Anlegen der Gegenöffnung auf der Kruppe wird eine mit dem Gange in Verbindung stehende, vermutete größere Kaverne in der Beckenhöhle eröffnet; Drainage, Behandlung mit Desinfizientien, Kampfer usw. In den folgenden Tagen zeigte Patient bei vermehrten, schwachen Pulsen und erhöhter Temperatur (39,3—39,9°) mißfarbenen, übelriechenden Ausfluß aus der Kaverne und verendete am 4. 12. (nach 196 Tagen) unter dem Bilde der Sepsis. Bei der Sektion wurden als Folge der Kavernenbildung in der Beckenhöhle frischere, schwartige Verwachsung von Mastdarm, Beckenflexur, Grund des Blinddarms, Gebärmutter und Harnblase, jauchige Bauchfellentzündung, eine mit zahlreichen,

bis erbsengroßen, gelbweißen, weichkäsigen Herden durchsetzte, doppeltfaustgroße, schwartige Auflagerung an der Bauchhöhlenfläche des Zwerchfells nahe dem Sternum sowie die Erscheinungen der Septikopyämie (Degeneration von Herz, Leber, Nieren) gefunden.

Fall 51. Rotschimmelwallach, 10—12 Jahre, am 30. 11. 1915 wegen Schußwunde durch den linken Oberschenkel eingestellt. Auf der Außenseite findet sich über dem linken Knie eine schmalhandtellergroße Wunde (anscheinend durch Granatsplitter bedingt), an der Innenseite entsprechend, nur wenig tiefer, eine eiternde Fistelöffnung, von der die Sonde bis in die Gegend über dem linken Kniegelenk in Richtung auf den oberen Teil der äußeren Wunde gelangt; Drainage. Abgabe des lahmen, kriegsunbrauchbaren Pferdes am 31. 1. 1916 (nach 62 Tagen) ungeheilt in die Heimat.

Fall 52. Brauner Wallach, 13 Jahre, am 4. 9. 1916 wegen Fistel an der linken Hinterbacke eingestellt. An der Außenseite des linken Hinterschenkels findet sich in der Gegend des Hüftgelenks in strahlenförmig unregelmäßiger Narbe ein eiternder Fistelgang, der vorn am verletzten Trochanter tertius des Femur vorbei in schwieligem Gewebe des Musc. vastus lateralis 12 cm nach unten führt. Am 7. 9. Spaltung, Auskratzen, worauf sich der Trochanter gut eindeckt; der Fistelgang sowie geringe Eiterung bleiben aber bestehen, weshalb am 2. 11. eine Spaltung des Ganges bis zur Tiefe erfolgt, woselbst ein knapp linsengroßer Granatsplitter gefunden wird; Auskratzen, Jodtinktur. Wegen der in der Folge langsamen Ausheilung der Wunde wird deren Grund am 30. 11. mit dem Glüheisen gebrannt; hierauf setzt bessere Granulation ein. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 53. Rappstute, 7 Jahre, am 18. 9. 1916 wegen einer Fistelwunde an der Außenseite des linken Oberschenkels eingestellt. Hier findet sich eine 15 cm lange, schräg verlaufende, unregelmäßig wulstige Wunde, von deren Mitte ein Fistelgang zunächst 3 cm horizontal in die Tiefe gegen den Femur verläuft und dann im Musc. biceps femoris im rechten Winkel senkrecht nach unten etwa 12 cm tief umbiegt, von starkem, derbschwieligem Gewebe umschlossen. Am 21. 9. findet am niedergelegten Pferde Spaltung und Entfernung eines kleinen, spitzen, scharfkantigen Granatsplitters statt; Ausschälen, Jodtinktur, Wundbehandlung. — 10. 10: Die Wunde heilt gut von der Tiefe aus, bleibt aber ihrer ursprünglichen Beschaffenheit entsprechend wulstig. Patient geht am 4. 11. (nach 47 Tagen) geheilt zur Truppe.

Fall 54. Fuchsstute, 9 Jahre, eingestellt am 2. 11. 1916 wegen einer Fistel an der Außenseite des linken Unterschenkels. Von dieser führt ein 25 cm langer Kanal nach oben bis in die Gegend einer knapp markstückgroßen, unregelmäßigen Narbe, die sich dicht hinter dem Trochanter tertius des Femur befindet. — 8. 11.: Spaltung des Fistelganges auf etwa 10 cm, Blutung, Tamponade. — 25. 11: Erneute Spaltung nach oben, wonach festgestellt wird, daß der Kanal in Richtung von der Narbe etwa horizontal nach innen verläuft. An der Innenseite des rechten Unterschenkels, der keinerlei Wunde oder Narbe aufweist, wird ein kleinapfelgroßer Abszeß gespalten, aus dessen Höhle am 30. 11. ein Granatsplitter entfernt wird. — 7. 12.: Kanal, Wunde und Abzeßhöhle granulieren gut aus. Patient konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 55. Brauner Wallach, etwa 16 Jahre, wird in sehr schlechtem Nährzustande wegen Granatsplitterverletzungen am 7. 2. 1915 eingeliefert; er zeigt mehrere bis handtellergroße Wunden, und zwar an der Innenseite des

rechten Vorarms, beider Unterschenkel, an der linken Hinterbacke und am Schlauch. Gewöhnliche Wundbehandlung, Spaltung eines Abszesses an der linken Hinterbacke. Der im Nähr- und Kräftezustand weiter heruntergekommene Patient verendete am 23. 2. an Lungenentzündung.

Fall 56. Rehbraune Stute, 9—10 Jahre, am 30. 11. 1915 wegen Schußverletzung in der linken Sprunggelenkgegend (s. Abb. 16) eingestellt. Der Schenkel ist von der Krone bis in die Gegend des Kniegelenks teigig geschwollen;

Abb. 16 (Fall 56).

Schußverletzung in der linken Sprunggelenkgegend.

Abb. 17 (Fall 57).

Schußverletzung am rechten Sprunggelenk.

das linke Sprunggelenk ist stark verdickt und schmerzhaft; an seiner Beugefläche befindet sich wenig nach außen eine etwa halbmarkstückgroße, rundliche, eiternde Wunde und in etwa gleicher Höhe auf der Innenseite, mehr nach dem proximalen Teil des Sprungbeinhöckers zu, eine ebensolche kleine Wunde. Durch den vermutlichen Gewehrschuß ist der distale Teil der Tibia, anscheinend ohne erhebliche Splitterung, betroffen. Patient geht lahm, belastet aber in der Ruhe gut. Behandlung: Verbände mit essigsaurer Tonerde; Wasserstoffsuperoxyd, Jodoformäther. Es erfolgte Heilung der Schußwunden und der Lahmheit und Abgabe des nicht truppendienstfähigen Pferdes am 31. 1. 1916 (nach 62 Tagen) in die Heimat.

Fall 57. Der 8jährige Rappwallach wurde am 30. 11. 1915 wegen Schußverletzung am rechten Sprunggelenk eingeliefert. Auf der Innenseite des verdickten Sprungbeinhöckers findet sich eine mit Schorf bedeckte, runde, etwa zweipfenniggroße Wunde (anscheinend Gewehrschuß). Das Gelenk ist verdickt und schmerzhaft; Patient geht lahm und schont in der Ruhe (s. Abb. 17). Die Vernarbung ging unter Jodtinkturbehandlung rasch von statten, die Lahmheit blieb. Abgabe am 21. 12. (nach 21 Tagen) in die Heimat.

Das von mir gesammelte, vorstehend beschriebene Material von 57 Schußverletzungen möchte ich im folgenden von einheitlichen Gesichtspunkten einer Betrachtung unterziehen und dabei mir bemerkenswert erscheinende Einzelheiten hervorheben.

Der Sitz der hauptsächlichen Schußverletzung war in den 57 Fällen folgendermaßen auf die einzelnen Körpergegenden verteilt (in Klammern sind die 17 Fälle gleichzeitiger, nebensächlicher Verwundung beigefügt):

Kopf	6 mal, Fall 1—6	(1 mal, Fall 25)
Hals	6 „ „ 7—12	(1 „ „ 25)
Widerrist	1 „ „ 13	
Vorbrust	2 „ „ 14, 15	
Brustwand	4 „ „ 16—19	(3 „ „ 25, 40, 47)
Rücken	1 „ „ 20	(2 „ „ 11, 26)
Flankengegend	4 „ „ 21—24	(1 „ „ 25)
Kniefalte		(2 „ „ 11, 44)
Schlauch		(1 „ „ 55)
Kruppe	10 „ „ 25—34	
Schwanz	1 „ „ 35	(1 „ „ 49)
Aftergegend	1 „ „ 36	
Schulter	5 „ „ 37—41	(1 „ „ 25)
Schulteroberarmgegend	2 „ „ 42, 43	
Ellbogengegend	1 „ „ 44	
Vorarm	3 „ „ 45—47	(2 „ „ 19, 55)
Sitzbeingegend	1 „ „ 48	
Oberschenkel	6 „ „ 49—54	(1 „ „ 55)
Unterschenkel	1 „ „ 55	
Sprunggelenkgegend	2 „ „ 56, 57.	

Am häufigsten waren hiernach die Kruppe (10 mal), Oberschenkel, Kopf und Hals (je 6 mal), Schulter (5 mal), Brustwand und Flankengegend (4 mal) von der Verletzung, die Grund zur Einlieferung war, betroffen.

Hinsichtlich der allgemeinen Beschaffenheit der Schußverletzungen sei zunächst daran erinnert, daß das in Frage stehende Material in der Hauptsache von der Front durch eine Pferdesammelstelle bzw. ein Etappenpferdelazarett gegangen war, ehe ich es beobachten konnte, daß es sich also meist aus älteren, chronischen Fällen

zusammensetzte, die größtenteils schon kürzere oder längere Zeit von anderer Seite behandelt worden waren. Infolgedessen fanden sich zunächst einmal Verwundungen, die rasch zur Entscheidung drängen und in der Regel bereits an der Front ihre Erledigung finden, wie Gehirn-, Brust- und Bauchschüsse, nicht darunter und Schußwunden, bei denen Gelenke, größere Blutgefäße sowie Röhrenknochen verletzt waren, nur vereinzelt; es handelte sich vielmehr um Schußverletzungen, welche die Weichteile (Haut, Muskulatur usw.) sowie das Knochensystem betrafen. Diese Schußverletzungen trugen in ihrer überwiegenden Zahl nun auch den Charakter älterer Fälle zur Schau, d. h. die Erscheinungen akuter Art fehlten fast durchgängig, meist war nicht Heilung per primam intentionem eingetreten, sondern die Verletzungen waren infiziert und stellten eiternde Wunden, teils mit Taschen-, Höhlen- oder Abszeßbildung, oder Eiterfisteln dar; letztere bildeten die Mehrzahl und wurden zum Teil erst durch die Behandlung als Schußverletzungen erkannt.

Geschosse bzw. Geschoßteile wurden in 16 Fällen gefunden und zwar Granatsplitter 12 mal, Schrapnellkugeln 2 mal, Infanteriegeschosse 2 mal (davon 1 mal ein mehrfach zerrissener Mantel). Aus dem Vorbericht über 10 weitere Fälle war zu entnehmen, daß die vorhandenen Verletzungen 7 mal durch Granatsplitter, 2 mal durch Schrapnellkugeln und 1 mal durch eine Fliegerbombe hervorgerufen waren. Die übrigen 31 Fälle, die als Schußverletzungen schlechthin ohne nähere Angaben eingeliefert worden waren, konnten aus der Art der Verwundung 9 mal auf die Wirkung von Infanteriegeschossen, 22 mal auf diejenige von Granatsplittern, Bombensplittern bzw. Schrapnellkugeln zurückgeführt werden. Hiernach überwogen die durch Artilleriegeschosse bewirkten Verletzungen diejenigen der Infanteriegeschosse beträchtlich, eine Beobachtung, wie sie z. B. auch Breithor (17) in diesem Kriege bei Pferden gemacht hat.

Im allgemeinen konnte die Erfahrung bestätigt werden, daß Infanteriegeschosse eine kleine, rundliche oder ovale Einschußöffnung zu setzen pflegen, der bei reiner Weichteilverletzung eine ebenso große oder wenig größere, bei Knochenverletzung dagegen eine in der Regel größere, unregelmäßige Ausschußöffnung entspricht. — Granatsplitter gaben infolge ihrer verschiedenen Größe und ihrer zackigen, scharfkantigen, teils messerähnlichen Beschaffenheit Verletzungen sehr verschiedener Art und Größe. Vereinzelt sah ich Schälwunden, verschieden in Ausdehnung und Umrandung. Meist fand

ich unregelmäßig umrandete, längliche, teils strahlig eingezogene Einschußöffnungen, die mehrfach noch deutlich auf die unregelmäßig zerrissenen Ränder der ursprünglichen Verwundung hinwiesen. Daß aber Granatsplitter auch glattrandige, regelmäßige Rinnenschüsse verursachen können, lehrt als Beispiel Fall 25 (s. Abb. 9), wo sich neben der linken Hüfte eine 30 cm lange, 5—6 cm breite, gerade, glatte, klaffende Wunde zeigte.

Bildete ein Teil der Schußverletzungen mehr oberflächliche Wunden von verschiedener Form und Größe, so konnte bei der Mehrzahl ein Schußkanal festgestellt werden. Vereinzelt handelte es sich dabei um Querschüsse (Fall 9 durch den Kamm, Fall 35 durch die Schwanzwurzel) und um Längsschüsse, wie in Fall 26 und 27 durch die rechte bzw. linke Hüfte. Fall 19 führte als sogenannter Haarseilschuß unter der Haut des rechten Vorarms hinweg (s. Abb. 7) und stellte zugleich einen Prellschuß dar, bei dem es zu einer mit Lahmheit verbundenen Periostitis ossificans des lateralen Bandhöckers des Radius gekommen war. Die Mehrzahl der beobachteten Fälle zeigte blinde Schußkanäle, die teilweise noch die Geschoßteile beherbergten, also Steckschüsse darstellten. Die Schußkanäle waren naturgemäß sehr verschieden lang. Die kürzesten Schußkanäle waren Querschüsse durch den Kamm (Fall 9) und den ersten Schweifwirbel (Fall 35). Die beiden längsten Kanäle fanden sich bei Fall 26 (s. Abb. 10), in dem eine Infanteriekugel hinter und neben dem rechten Hüfthöcker eingedrungen und 35 cm weiter vorn über der 16. Rippe ausgetreten war, sowie bei Fall 30 (s. Abb. 12), bei welchem von der linken Kruppe aus ein Granatsplitter etwa senkrecht nach unten (und vorn) eingedrungen war und aus einer Tiefe von 36 cm herausgeholt wurde.

War der Schußkanal in der überwiegenden Zahl der Fälle röhrenförmig, oft schon glattwandig, schwielig, fistelgangartig, so konnten doch auch Fälle gesehen werden, in denen eine ampullenförmige Erweiterung infolge Zertrümmerung des Gewebes durch losgesprengte Knochensplitter (s. Fall 28) oder durch einen zerrissenen Geschoßmantel hervorgerufen worden war (Fall 27).

Während die Richtung des Schußkanales überwiegend einen geraden Verlauf zeigte, wies der Kanal in einigen Fällen innerhalb der Weichteile eine Knickung auf bzw. bildete ein Knie. Eine derartige Abweichung von der Geraden kann eine scheinbare oder tatsächliche sein. Die erste Form, die scheinbare Knickung des

Schußkanals, wird dadurch vorgetäuscht, daß man bei der Untersuchung eine andere gegenseitige Lagerung der Muskeln usw. zu einander vor sich sieht, als sie im Augenblick des Eindringens des Geschosses bestand. Hierfür bietet Fall 14 ein Beispiel. Von der rechten Vorbrust ging am senkrecht belasteten Schenkel auf der medialen Seite ein fistelartiger Schußkanal im spitzen Winkel gerade nach hinten oben, scheinbar nur bis in die Gegend des Ellbogengelenks; wurde der Karpus nach vorn um etwa 35° gehoben, die Extremität also in Beugehaltung gebracht, dann ließ sich der Kanal in gerader Richtung ohne Schwierigkeiten mit der Sonde bis in die Gegend des Ellbogenhöckers verfolgen. Der veranlassende Granatsplittter hatte die Verletzung offenbar bei Beugehaltung des rechten Vorderschenkels herbeigeführt, weshalb eben nur in dieser die eigentliche Richtung und Länge des Schußkanals festgestellt werden konnte. — Bei der zweiten Form erleidet das Geschoß im Körper eine tatsächliche Ablenkung in seiner Bahn, wozu in der Regel das Auftreffen auf festere Gewebe wie Aponeurosen, Sehnen oder Knochen Anlaß gibt, worauf u. a. Maleval (14) und Lingenberg (24) beim Pferd, Tillmanns (25) beim Menschen hinweisen. Derartige Beobachtungen konnte ich 3 mal machen. In zwei Fällen (Nr. 32, rechte Kruppe, und Nr. 50, rechte Hinterbacke) dürfte für die Entstehung des fast rechtwinkligen Knies im Geschoßgang der Schrapnellkugel bzw. des Granatsplitters die ablenkende Wirkung der Fascia glutaea bzw. der Zwischensehne im Musc. semitendinosus in Anspruch zn nehmen sein. In einem dritten Falle (Nr. 53) ging an der Außenseite des linken Oberschenkels ein Fistelgang von der Mitte einer wulstigen Wunde zunächst 3 cm horizontal in die Tiefe, um dann lateral vom Femur senkrecht nach unten umzubiegen und 12 cm tief weiter zu gehen; am blinden Ende saß ein bohnengroßer Granatsplitter im schwielig entarteten Gewebe des Musc. biceps femoris. Der Gang des kleinen Granatsplitters war hier offenbar durch den Widerstand des richtunggebenden Femur abgelenkt worden.

Die Regel ist selbstverständlich, daß das Geschoß nicht wie im vorstehenden Falle dem Knochen, ohne ihn zu verletzen, ausweicht, sondern am Knochen selbst Verletzungen hervorruft. Unter dem mir zur Verfügung stehenden Material waren in 27 Fällen (= 47 v. H.) Knochen von der Schußverletzung in Mitleidenschaft gezogen, und zwar:

Kopfknochen	3 mal	(Fall 1—3)
Halswirbel	1 „	(„ 7)
Dornfortsätze der Rückenwirbel	2 „	(„ 11, 13)
Schwanzwirbel	2 „	(„ 35, 36)
Schulterblatt	4 „	(„ 37, 39—41)
Humerus	1 „	(„ 43)
Radius	1 „	(„ 46)
Rippen	5 „	(„ 16—18, 20, 48)
Becken	4 „	(„ 28, 31, 32, 37)
Kreuzbein	1 „	(„ 33)
Femur	1 „	(„ 52)
Tibia	1 „	(„ 56)
Sprungbein	1 „	(„ 57).

In 18 = 66,6 v. H. dieser 27 Fälle war eine verschiedengradige Splitterung bzw. Zertrümmerung einzelner Knochen festzustellen, wovon das Schulterblatt 4 mal, Kopfknochen, Rippen und Darmbein je 3 mal, die Schwanzwirbel 2 mal, Kreuzbein, Humerus und Radius je 1 mal betroffen waren. In 12 von diesen Fällen wurden (abgesehen von Knochengries) Knochensplitter, deren Zahl im Einzelfalle zwischen 1 und 6 schwankte, von verschiedener Größe entfernt. In einem Fall (Nr. 49) mußte wegen Zertrümmerung der letzten Wirbel der Schweif amputiert werden, im Falle 46 kam es 9 Tage nach der Einstellung zum vollständigen Bruch des angesplitterten Radius. Lochschüsse gelangten 5 mal zur Beobachtung; 3 davon hatten ihren Sitz im Schulterblatt (Fall 37, 40, 41), je einer in dem Kreuzbein (Fall 33) bzw. dem ersten Schwanzwirbel (Fall 35). Die letzteren beiden Fälle waren auf Infanteriegeschosse zurückzuführen: rundliche, etwa bleistiftstarke Schußkanäle innerhalb des Knochens kennzeichneten sie. Die Schulterblattlochschüsse waren größer und unregelmäßig und waren 2 mal durch Granatsplitter, 1 mal durch Schrapnellwirkung verursacht.

Besondere Erwähnung verdient eine offenbar durch Infanteriekugel bedingte Schußverletzung der 11. Rippe mit nachfolgender Rippenfistel (Fall 18), bei welcher es im Anschluß an eine Splitterung der Kompakta zur Infektion der Spongiosa und Bildung von 5 weichen und porösen Spongiosasequestern gekommen war, deren größter eine Länge von 19 cm besaß (s. Abb. 5). Nach Entfernung dieser zentralen Sequester konnte festgestellt werden, daß die Rippe eine 39 cm lange Sequesterhöhle in sich barg. Der Patient genas und wurde wieder truppendienstfähig (s. Abb. 6).

Eine Verletzung größerer Blutgefäße infolge von Schußverletzung ist mir 1 mal begegnet. Im Fall 15 handelte es sich

um eine etwa 5 Wochen zurückliegende Verwundung an der rechten Vorbrust durch eine Schrapnellkugel; letztere wurde 4 Wochen später ohne größere Blutung aus der Wunde entfernt. Nach 8 Tagen trat ohne nachweisbare Ursache eine starke Blutung auf, welcher der Patient schließlich erlag (Notschlachtung). Die von schlaffem Granulationsgewebe überdeckte Vena jugularis ließ einen etwa halbpfenniggroßen, länglichen, unregelmäßig umrandeten Defekt erkennen.

Das Nervensystem war in 4 Fällen ergriffen, davon 3 mal durch direkte Schußwirkung, 1 mal durch indirekte Einwirkung. Ein Pferd (Fall 4) zeigte an der rechten Backe eine bis auf den Unterkiefer reichende Weichteilwunde; der Nervus facialis war in Mitleidenschaft gezogen, was in einer rechtsseitigen, auf Lippe, Nase, Backe beschränkten Facialislähmung zum Ausdruck kam, deren Ausgang nicht beobachtet werden konnte. — Ein Pferd (Fall 35) litt infolge Querschusses durch den 1. Schweifwirbel an Lähmung des Schwanzes; derselbe hing bewegungslos und schlaff herunter; neben der motorischen bestand sensible Lähmung. Da eine Ausheilung des stark eiternden Schußkanales nicht zu erzielen und der Schweif von Eiter, Kot und Urin dauernd beschmutzt war, mußte die Stute getötet werden. In dem dritten Fall (Nr. 19) lag dem klinischen Bilde nach ein Neurofibrom im Bereich des Hautastes des rechten Nervus radialis vor. Im proximalen Teile der Außenseite des rechten Vorarms befand sich in der Gegend des lateralen Bandhöckers des Radius ein vernarbter, offenbar von einem Infanteriegeschoß herrührender Kanal (s. Fig. 7). In dessen schwieligem Strang war ein haselnußgroßer, verschiebbarer, druckempfindlicher, derber Knoten zu fühlen; dieser kleine Tumor wurde ausgeschält und zeigte bei gelblichweißer Farbe festen, bindegewebigen Charakter. Nach Ausheilung der Operationswunde war die Lahmheit gebessert, offenbar also durch den Tumor mit bedingt gewesen. Die als weitere Ursache der Lahmheit in Betracht kommende Verdickung des lateralen Bandhöckers des Radius beruhte vermutlich auf einer infolge des Prellschusses zustande gekommenen Periostitis; wegen der nur gebesserten, aber nicht beseitigten Lahmheit wurde Patient zum Dienst in der Heimat entlassen. In dem vierten Falle (Nr. 9, s. Abb. 2) handelte es sich um eine zerebellare Ataxie und eine Lähmung des rechten Nervus oculomotorius. Das 7 jährige Pferd zeigte rechterseits leichte Ptosis sowie tappenden, ataktischen Gang aller vier Beine, Gleichgewichtsstörungen beim Gehen in Gestalt von

Schwanken (namentlich im Hinterteil) sowie drohendem Niederstürzen; außerdem bestand Schreckhaftigkeit. Es war anzunehmen, daß es sich um einen Fall von Schock infolge Erschütterung von Gehirn und Rückenmark durch den die Mitte des Kammes betreffenden Halsquerschuß handelte. Da Patient immer mehr im Nährzustand zurückging, mußte Tötung angeordnet werden. —

Ueber das Verhalten der Geschosse im Körper konnte ich folgende Beobachtungen machen. Fälle, in denen ein Einheilen des Geschosses anzunehmen war, habe ich nur zwei gesehen, nämlich je 1 mal am linken Vorarm (Fall 45) und am rechten Sprungbeinhöcker (Fall 57). Beide Patienten zeigten eine kleine, ovale, abgeheilte, bezw. runde, unter dem Schorf heilende, vermutlich von Infanterieschuß herrührende Verletzung; sie gingen und blieben stärker lahm. — In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle hatten die steckengebliebenen Geschoßteile Anlaß zur Entstehung von Fisteln gegeben, deren Eiterung sie unterhielten. Dabei übten die Geschosse zum Teil einen erheblichen Reiz auf das umliegende Gewebe aus; die Fistelgänge waren verschiedentlich, besonders am Sitze des Fremdkörpers, sehr dickwandig. Wie groß unter Umständen diese Reizung sein kann, zeigt Fall 53, in dem ein nur bohnengroßer, scharfzackiger Granatsplitter auf dem Grunde eines Fistelganges im Musc. biceps femoris des linken Hinterschenkels in derbschwieligem Gewebe von Kindskopfgröße eingebettet lag. Auf der anderen Seite sah ich mehrere Fälle von erheblicher Einschmelzung von Gewebe, insbesondere von Muskelgewebe, unter dem Einfluß der Schußverletzung bzw. des Geschosses; es sind dies die Fälle 11, 21, 22 und 29. In Fall 11 führte eine an der rechten Halsseite befindliche, etwa talergroße, strahlig eingezogene Schußwunde in eine parallel zur Halswirbelsäule laufende, 40 cm lange Abszeßhöhle, die durch teilweise Einschmelzung des Musc. splenius und semispinalis capitis entstanden war und zur deutlichen Einsenkung des Kammes geführt hatte (s. Abb. 3). — Die Fälle 21 und 22 zeichnen sich durch auffallende Uebereinstimmung aus. Beide Male befand sich eine rundliche Einschußöffnung unmittelbar am Ende der Querfortsätze der Lendenwirbel etwa in der Mitte zwischen letzter Rippe und Hüfthöcker linkerseits (s. Abb. 8), von wo ein Fistelgang in eine ungefähr flachfaustgroße Abszeßhöhle im Musc. psoas major führte. — In Fall 29 wurde ein Abszeß von ungefähr Kindskopfgröße im linken Musc. glutaeus medius festgestellt (s. Abb. 11). Der Einschuß befand sich etwa 10 cm von

der Medianebene wenig vor der Verbindungslinie zwischen medialem und lateralem Darmbeinwinkel; er war rundlich, eingezogen, für den Zeigefinger gangbar. Durch ergiebige Spaltung des derben, etwa 15 cm langen Schußkanales wurde zugleich die erwähnte Abszeßhöhle eröffnet, in deren rahmartigem Eiter ein französisches Infanteriegeschoß gefunden wurde. In den drei vorher genannten Fällen waren die Geschoßteile offenbar vor der Einlieferung operativ entfernt oder spontan mit dem Eiter ausgestoßen worden. Alle vier Patienten genasen.

Infolge solcher Gewebseinschmelzung kommt es bekanntlich zuweilen zur Wanderung in Gestalt von Senkung des Geschosses und Abszedierung. Derartige Fälle konnte ich zwei beobachten. In Fall 43 fand sich etwa handbreit über und vor dem rechten Ellbogenhöcker eine bis in die Ankonäen reichende Fistel; drei Wochen nach der Einstellung wurde an der Unterbrust ein Abszeß geöffnet, aus dem einige Tage später ein etwa $3^1/_2$ cm langer, $1^1/_2$ cm breiter Granatsplitter entfernt wurde. — Fall 54 zeigte hinter der Gegend des Trochanter tertius des linken Femur eine unregelmäßige, strahlige Narbe; $3^1/_2$ Woche nach Einlieferung hatte sich an der Innenseite des rechten Unterschenkels, wo keinerlei Wunde oder Narbe zu entdecken war, eine fluktuierende Anschwellung gebildet, aus der sich nach Spaltung reichlich Eiter und nach weiteren 5 Tagen ein Granatsplitter (etwa 3 cm lang, 2 cm breit und $1^1/_2$ cm dick) entleerte. Der Granatsplitter hatte demnach die Muskulatur des linken Hinterschenkels durchschlagen, seinen Weg unterhalb des Beckens zwischen diesem und der äußeren Haut nach der Innenseite des rechten Schenkels genommen und sich dann hier gesenkt. — Diesen beiden Fällen von Senkung eines Geschoßteiles vermag ich einen Fall an die Seite zu stellen, bei welchem die Wanderung entgegen dem Gesetz der Schwere erfolgte (Fall 31). Der fraglichen Stute war rechterseits die starke Kruppenmuskulatur sowie die kraniale Partie der Darmbeinschaufel fast senkrecht durchschlagen worden. Aus dem etwa 25 cm tiefen Schußkanal wurden mehrere, unterhalb der Darmbeinschaufel liegende Knochensplitter entfernt; ein Geschoßteil konnte jedoch trotz genauer Prüfung nicht festgestellt werden. Die Wunde heilte sehr langsam: nach $^3/_4$ Jahr wurde aus demselben Kanal und zwar aus nur etwa 15 cm Tiefe oberhalb der Darmbeinschaufel eine Schrapnellkugel entfernt. Diese war durch Schließen der Wunde von unten her zweifellos gehoben worden, welchem Prozeß ihre glatte,

runde Gestalt wohl besonderen Vorschub geleistet haben dürfte. — Wanderungen eingeheilter Geschoßteile, wie solche z. B. von Bayer (7), Möller (8) und neuerdings von Müllauer (21) beschrieben worden sind, habe ich nicht beobachtet.

An sonstigen Besonderheiten der Schußverletzungen wären noch Infektionen in Betracht zu ziehen. Starrkrampf konnte ich bei meinem in der Hauptsache aus älteren Fällen bestehenden Material nicht erwarten. An sich scheint Tetanus bei Pferden als Folgekrankheit von Schußverletzungen nur selten aufzutreten; während Schulz (16) 2 Fälle beobachtet hat, berichten Bambauer (20) und Lingenberg (24) übereinstimmend, daß sie unter Hunderten von Schußwunden nicht einen Fall gesehen haben. Auch Gasbrand, den z. B. Lorscheid (26), Lingenberg (24) und Böhler (27) beim Pferde als Folge von Schußverletzung beschreiben, habe ich nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dagegen zeigten die meisten mir überwiesenen Patienten Infektion der Schußwunden durch Eitererreger, wie schon erwähnt worden ist. Hierbei handelte es sich in der Hauptsache um Eiterfisteln. Wiederholt bildeten sich Abszesse, zum Teil nach Abheilung der ursprünglichen Verletzung, wie in Fall 25 und 39. Diese Abszesse boten, abgesehen von den oben beschriebenen Muskelabszessen, Besonderheiten nicht dar. Eine schwerere Komplikation hatte Fall 47 in Gestalt einer Phlegmone des rechten Vorarmes zu überstehen, bei der es nach und nach zur Bildung von 4 außerordentlich schmerzhaften, unter hohem Druck stehenden, subfaszialen Abszessen kam. — 2 Fälle (Nr. 13 und 50) gingen an den Folgen derartiger Infektion der Schußverletzung an Sepsis bzw. Septikopyämie ein. — In einem Falle (Nr. 26) trat im späteren Verlauf in der Umgebung der auf der Kruppe in der Gegend des rechten Hüfthöckers befindlichen Einschußöffnung des eiternden Schußkanales Hautnekrose, offenbar als Folge einer Infektion mit Nekrosebazillen, auf. Das Korium war grauweiß, von der Unterlage abgehoben und gefühllos; der Prozeß trug progressiven Charakter, wurde aber durch Abtragen im völlig gesunden Gewebe und Einreiben von Sublimatspiritus (1 : 500) zum Stillstand gebracht.

Die Behandlung der Schußwunden gestaltete sich naturgemäß ihrer Beschaffenheit entsprechend verschieden. Für frische Schußverletzungen gilt ja der allgemein anerkannte, von Eberlein (15), Schulz (16), Breithor (17), Bambauer (20) u. a. auch in diesem Kriege beim Pferde erprobte Satz, daß Waschen, Palpieren oder gar

Sondieren zu unterlassen, vielmehr die Wunde mit Jodtinktur, Mastisol oder dergleichen zu bedecken und möglichst durch einen Verband zu schützen ist; auf diese Weise werden bei entsprechender Ruhe des Patienten die besten Erfolge erzielt. Zur Anwendung dieser abwartenden Methode hatte ich nur in einigen Fällen (Fall 8 und 57, s. Abb. 17) Gelegenheit; es wurde hier die äußere Hautwunde lediglich mit Jodtinktur beschickt. In der überwiegenden Zahl der Fälle waren, wie bereits betont wurde, die Schußverletzungen infiziert und trugen den Charakter der Fistel zur Schau. Hier galt es, der Verletzung unter Zuhilfenahme der Sonde auf den Grund zu gehen; denn solche eiternde, fistelartige Wunden legen im Kriege stets den Verdacht nahe, daß es sich um Schußverletzungen handelt, die Fremdkörper in Gestalt von Geschoßteilen und Knochensplittern in der Tiefe bergen können. Ergiebige und tiefe Spaltungen wurden vorgenommen, worauf eventuell vorhandene Fremdkörper mit der Pinzette oder Kornzange entfernt wurden. Die hierfür früher empfohlene Kugelzange habe ich nie angewandt und halte dieselbe für mindestens entbehrlich; Bambauer (20) warnt vor ihrem Gebrauch. Ein Elektromagnet, wie ihn Rudert (28) in einem Falle zur Entfernung eines Granatsplitters mit Vorteil verwenden konnte, stand mir nicht zur Verfügung. — Durch Auskratzen des gespaltenen Fistelganges, des verletzten Knochens, der Abszeßhöhle, Beseitigung von Taschen und Buchten, Abtragen schwieligen Gewebes wurde die Schaffung frischer Wundflächen angestrebt. Bei der anschließenden, üblichen Wundbehandlung spielten neben nicht zu entbehrenden Desinfizientien wie Lysol, Sublimat und Wasserstoffsuperoxyd namentlich Jodtinktur und Jodoformäther eine hauptsächliche Rolle. Bei freiliegenden Knochenpartien wurde wiederholt eine günstige Eindeckung nach dem Auftragen von Ungt. Hydr. rubr. gesehen. Einfache eiternde Wundflächen wurden des öfteren nur trocken gereinigt, mit Wasserstoffsuperoxyd abgerieben und mit einem Streupulver (reine Borsäure, Tierblutkohle usw.) beschickt.

Die Dauer der Behandlung bzw. des Lazarettaufenthaltes der von mir beobachteten Fälle von Schußverletzungen war eine sehr verschieden lange; sie schwankte zwischen einigen Wochen und über einem Jahr und betrug im Mittel 98 Tage oder 14 Wochen. Die Behandlungsdauer der 31 geheilten Fälle von Schußverletzung belief sich im Durchschnitt auf 94 Tage oder rund

ein Vierteljahr, diejenige der ungeheilt entlassenen, getöteten und verendeten Fälle auf 104 Tage.

Der Ausgang konnte bei 49 von 57 Patienten beobachtet werden, während er in 8 Fällen dem Berichterstatter unbekannt geblieben ist. Von den 49 zur Beurteilung des Erfolges heranzuziehenden Fällen wurden 31 = 63,2 v. H. geheilt; von diesen 31 Pferden waren truppendienstfähig 21, heimatdienstfähig 9, während ein Patient nachträglich wegen deformierender Sprunggelenkentzündung zur Schlachtung bestimmt werden mußte. 4 Fälle = 8,2 v. H. blieben zwar ungeheilt — sie trotzten monatelanger Behandlung (Fall 7, 30, 36 und 51) — waren aber garnison- bzw. heimatdienstfähig, 10 Pferde = 20,4 v. H. wurden wegen Unheilbarkeit geschlachtet, und 4 Pferde = 8,2 v. H. starben, davon 2 an den Folgen der Schußverletzung (Septikopyämie, Fall 13 und 50), die beiden anderen (Fall 38 und 55) an Pleuritis bzw. Pneumonie.

Literatur.

1) Ellenberger und Baum, Ein Beitrag zur Wirkung des 8 mm-Geschosses. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1893. Bd. 19. S. 277. — 2) Habart, Die Geschoßwirkung der 8 mm-Handfeuerwaffen. Zeitschr. f. Veterinärk. 1893. Bd. 5. S. 224. — 3) Lémann, Rapport sur les expériences de pénétration de la balle 1886. Rec. de méd. vét. 1896. p. 480. — 4) Gabeau, Rapport sur les expériences de pénétration de la balle 1896, faites sur le cadavre d'un cheval. Ibid. 1895. p. 209. — 5) Pitchford, Observations on the „mark VI" 303 bullet. The veter. journ. 1906. p. 124. — 6) Bartke, Kriegschirurgie. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. Wien und Leipzig 1908. Bd. 4. Teil 1. S. 305. — 7) Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 3. Aufl. Wien 1904. S. 459. — 8) Möller und Frick, Möllers Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie und Operationslehre für Tierärzte. 2. Aufl. Stuttgart 1899. S. 200. — 9) Weinhold, Ueber die Wirkung des Militärgewehrs. Zeitschr. f. Veterinärk. 1896. Bd. 8. S. 14. — 10) Jewsejenko, Ueber Schußwunden der Brust. Arch. f. Veterinärmed. in Petersburg. Ref. im Jahresber. von Ellenberger und Schütz. 1. Jahrg., f. d. J. 1881. S. 69. — 11) Derselbe, Schußwunden der Bauch- und Beckenhöhle beim Pferde. Arch. f. Veterinärmed. in Petersburg. Ref. Ebendas. 4. Jahrg., f. d. J. 1884. S. 95. — 12) Derselbe, Schußverletzungen am Knochen. Petersburger Arch. f. Veterinärwissensch. Ref. Ebendas. 5. Jahrg., f. d. J. 1885. S. 104. — 13) Waletto, Ueber Schußverletzungen bei Pferden im russisch-japanischen Kriege. Zeitschr. f. Veterinärmed. (russisch). Warschau 1908. Ref. Ebendaselbst. 28. Jahrg., f. d. J. 1908. S. 146. — 14) Maleval, Les blessures de guerre. Rev. gén. de méd. vét. 1909. T. 14. p. 233. — 15) Eberlein, Beobachtungen im Felde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1915. Bd. 26. S. 109. — 16) Schulz, Zur Kenntnis der Schußverletzungen des Pferdes im Felde. Ebendas. 1916. Bd. 27. S. 273. — 17) Breithor, Schußwunden. Zeitschr. f. Veterinärk.

1915. Bd. 27. S. 236. — 18) Hesse, Ueber Schußwunden. Ebendas. 1916. Bd. 28. S. 417. — 19) Krüger, Verletzungen durch Luftschiffe und Flugzeuge im Kriege. Ebendas. 1914. Bd. 26. S. 500. — 20) Bambauer, Feldzugsbeobachtungen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 65 u. 73. — 21) Müllauer, Schußverletzungen. Zeitschr. f. Veterinärk. 1915. Bd. 27. S. 301. — 22) Bley, Schußverletzungen im Felde. Ebendas. 1916. Bd. 28. S. 10. — 23) Richter, Schußverletzungen. Ebendas. 1916. Bd. 28. S. 76 u. 306. — 24) Lingenberg, Beitrag zur Behandlung der Schußwunden. Ebendas. 1917. Bd. 29. S. 44. — 25) Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 10. Aufl. Leipzig 1907. S. 735. — 26) Lorscheid, Malignes Oedem und Gasbrand. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 199. — 27) Böhler, Gasbrand beim Pferde, verursacht durch rauschbrandähnliche Bazillen. Ebendas. 1917. S. 181. — 28) Rudert, Entfernung eines Granatsplitters mittels Elektromagneten. Zeitschr. f. Veterinärk. 1915. Bd. 27. S. 331.

III.

Ein einfaches Verfahren zur Kennzeichnung und Unterscheidung farbloser Flüssigkeiten in der Laboratoriumspraxis.

Von

Prof. Dr. **Karl Dieterich,**

Privatdozent a. d. Königl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden, Direktor der Chem. Fabrik Helfenberg A. G. in Helfenberg b. Dresden.

(Mit 25 Abbildungen im Text.)

Es gibt eine größere Anzahl von farblosen bzw. wenig gefärbten Flüssigkeiten, die oft und dauernd im Laboratorium Verwendung finden und die deshalb leicht einer Verwechselung unterliegen können, wenn Reste in Bechergläsern oder in den Standgefäßen verbleiben; auch kommt es vor, daß die Schilder an den Flaschen unleserlich werden oder abfallen, so daß der Chemiker, ebenso wie der Human- und Veterinärarzt öfters gezwungen ist, die Identität irgend einer ungefärbten Flüssigkeit feststellen zu müssen. Das kann, besonders, soweit es sich um Flüssigkeiten von spezifischem Geruch handelt, auf dem Wege der Geruchsprüfung oder auf dem Wege des Vergleichs, wie auch durch die Bestimmung des spezifischen Gewichts mit einiger Sicherheit geschehen. Eine einwandfreie Feststellung ist aber natürlich auf dem oft umständlichen Wege der qualitativen chemischen Analyse möglich. Ich erinnere, um einige Beispiele herauszugreifen, an die Unterscheidung von aliphatischen und aromatischen Kohlenwasserstoffen, wie Benzin und Benzol. Beide sind farblos und haben einen ähnlichen Geruch. Die chemische Unterscheidung dieser Kohlenwasserstoffe vermittels der Nitrierprobe ist umständlich und bei Mischungen beider Flüssigkeiten nur unter Heranziehung der fraktionierten Destillation oder anderer Prüfungsmethoden mit Sicherheit durchzuführen. Noch schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn der farblose Spiritus und das Benzin und Benzol oder der Aether und das Azeton oder der Amyl- und Methyl-Alkohol oder Essigäther und

das Chloroform, Toluol und Xylol, verschiedene Sorten Terpentinöle, die Aethylalkohole verschiedener Stärke, oder der Tetrachlorkohlenstoff und Schwefelkohlenstoff und noch andere Flüssigkeiten von einander unterschieden bzw. gekennzeichnet werden sollen. Es ist in den meisten Fällen notwendig und erwünscht, möglichst schnell und auf einfachem Wege zu wissen, was die betreffende farblose Flüssigkeit vorstellt. Hat man durch das spezifische Gewicht, den Geruch und die Farblosigkeit, wie die Flüchtigkeit, schon bestimmte Vermutungen und Anhaltspunkte, so wird das hier zu beschreibende Verfahren im Verein mit den genannten Vorproben schneller zum Ziele führen, als die umständliche qualitative Analyse. Es handelt sich bei meinem einfachen Verfahren für die Laboratoriumspraxis um die weitere Ausgestaltung der von mir 1915 eingeführten „Dracorubinprobe“ und der von mir 1916 ausgearbeiteten „Dracorubin-Kapillarprobe“, wie sie beide als wichtige Proben in der Analyse der leichten Motorbetriebsstoffe allgemein Einführung und Anwendung gefunden haben[1]).

Die Dracorubinprobe und die Dracorubin-Kapillarprobe sind nicht nur in bester Weise zur Unterscheidung von Benzin und Benzol, zum Nachweis von Benzol im Benzin und zur Prüfung auf Motorspiritus geeignet, sondern sie lassen sich auch in bequemer Weise zur Unterscheidung zahlreicher anderer farbloser oder wenig gefärbter und spezifisch leichter und schwerer Flüssigkeiten heranziehen. Diejenigen Flüssigkeiten, welche diesbezüglich hier in Frage kommen und bisher in den Kreis der Untersuchungen einbezogen worden sind, sind folgende:

Aceton 0,797, Aether 0,720 und 0,725, Aetherweingeist 0,807, Alkohol (100 pCt.) 0,799, Alkohol (96 pCt.) 0,810, Amylalkohol 0,815, Benzin 0,720, Benzol 0,885, Brennspiritus 0,835, Choroform 1,487, Essigäther 0,904, Formaldehydlösung 1,080, Methylalkohol 0,796, Petroleum 0,800, Schwefelkohlenstoff 1,271, Terpentinöl (amerikanisches) 0,863, Terpentinöl (deutsches) 0,867, Terpentinöl (französisches) 0,870, Tetrachlorkohlenstoff 1,602, Toluol 0,869, versüßter Salpetergeist 0,845, verdünnter Weingeist 0,894, Xylol 0,865.

1) Vgl. hierzu: K. Dieterich, Die Analyse und Wertbestimmung der Motoren-Benzine und Benzole und des Motor-Spiritus des Handels. Berlin 1915, Verlag d. Mitteleurop. Motorenwagen-Vereins. Bd. 18.; u. K. Dieterich, Die Unterscheidung und Prüfung der leichten Motorbetriebsstoffe und ihrer Kriegsersatzmittel, Ebenda. Bd. 19. Beide Broschüren sind auch in der Automobil-Rundschau der Zeitschr. d. Mitteleurop. Motorwagenvereins im Jahrg. 1915—1916 erschienen. Weiterhin vgl. Dr. Frank und Marckwald, Gummizeitung, 30. Jahrg., Nr. 24, u. Farbenzeitung, 21. Jahrgang, Nr. 26: Die Dracorubinprobe in der Farben- und Gummiindustrie.

Unter Bezugnahme auf die in der Fußnote der vorigen Seite genannten Veröffentlichungen möchte ich ganz kurz das Wichtigste über beide Proben zusammenfassen:

Das sumatranische Palmendrachenblut[1]) enthält ein rotes Harz, welches sich nach meinen Untersuchungen chemisch als eine Mischung von zwei Estern erwies, und zwar aus:

Benzoesäuredracoresinotannolester

$C_6H_5COOC_8H_9O$

und zum geringen Teil aus

Benzoylessigsäuredracoresinotannolester

$C_6H_5CO—CH_2COOC_8H_9O$,

letzterer vielleicht in der Form einer Oxy-Zimtsäure als

Phenyl-β-Monooxyacrylsäuredracoresinotannolester

$C_6H_5—C—OH—CH\ COOC_8H_9O$.

Dieses rote Reinharz wurde dadurch noch weiter gereinigt, daß es mit heißem Petroläther, Petroleum, Extrakt-Benzin und endlich mit Leichtbenzin so lange ausgekocht wurde, bis der Rückstand kalt an benzolfreies Benzin keine Spur von rotem Farbstoff mehr abgab. Das so erhaltene, in Benzin unlösliche Harzpulver habe ich „Dracorubin" genannt und dieses Harz ist dadurch ausgezeichnet, daß es schon auf Spuren von Benzol und Spiritus mit prachtvoll blutroter Farbe reagiert. Dieses Harzpulver habe ich dann in die moderne Form des Reagenzpapiers durch Auflösen von Dracorubin in Benzol bzw. Alkohol und Tränken von Filtrierpapier übergeführt. Dieses Dracorubinpapier ist ein dunkelrotes, teilweise lackartig aussehendes Papier, das vollkommen haltbar ist und von der Chemischen Fabrik Helfenberg, A.-G. vorm. Eugen Dieterich in Helfenberg/Sachsen in Büchelchen zu 80 Streifen von 7 cm Länge und 1 cm Breite bzw. in Bogen 50 × 50 cm in den Handel gebracht wird.

Ob und inwieweit auch noch andere Flüssigkeiten auf diesem Wege von einander unterschieden und ihre Identität festgestellt werden können, sollen weitere Untersuchungen zeigen, über die ich eventuell später zu berichten beabsichtige.

Um dem Untersucher das Studium der diesbezüglichen, ausgedehnten Literatur zu erleichtern, sei in folgendem kurz die Dracorubin-

---

1) K. Dieterich, Ueber sumatranisches Palmendrachenblut. Archiv d. Pharmacie. 1896; und K. Dieterich, Analyse der Harze, S. 128; und K. Dieterich, Abteilung der Harze in Bd. 7 des Biochemischen Handlexikons von Abderhalden.

probe einerseits und die Dracorubin-Kapillarprobe anderseits in ihrer praktischen Anwendung genau beschrieben:

1. Dracorubinprobe.

„Man verwendet das Dracorubinpapier[1]) in Büchelchen und nimmt entweder ungefärbte Glaszylinder mit Glasstöpsel, wie sie in den Abbildungen wiedergegeben sind von ungefähr 40 ccm Fassungsvermögen, einer Höhe von 10 cm und einem Durchmesser von 3 cm, oder aber einfache Weithalsgläser von gleicher Größe, die mit einem gewöhnlichen Kork verschlossen werden können, aber in jedem Falle aus farblosem Glas sein müssen. In diese Gläser füllt man bis fast an den Rand die zu untersuchende Flüssigkeit, fügt 4 Streifen des dunkelroten Reagenzpapiers hinzu dergestalt, daß die Streifen vollständig bedeckt sind und etwas Flüssigkeit übersteht. Man verschließt und läßt möglichst 24 Stunden, mindestens über Nacht stehen. Man beobachtet die Art der Färbung der Flüssigkeit in der ersten Viertelstunde, schüttelt dann gut um, nimmt nach zeitweiligem Umschütteln nach Ablauf von 24 Stunden die Reagenzpapiere heraus, trocknet sie an der Luft und stellt die Farbe der Flüssigkeit fest. Das Umschütteln ist notwendig, um die gleichmäßige Färbung der Flüssigkeit bzw. eine gleichmäßige Einwirkung der Flüssigkeit auf den Harzfarbstoff zu erzielen."

2. Dracorubin-Kapillarprobe.

„Gleichzeitig mit der Dracorubinprobe wird auch die Dracorubin-Kapillarprobe angesetzt, zu welcher man sich aber nur eines Streifens desselben Reagenzpapieres bedient. Man verwendet auch die gleichen Flaschen, nur füllt man dieselben etwas über die Hälfte mit der Flüssigkeit; durch das Reagenzpapier steckt man ganz oben am abgerissenen Ende eine Stecknadel und hängt das Papier so in die Flüssigkeit ein, daß, wie auf den Abbildungen ersichtlich, der untere Teil des Papiers genau 1 cm in die Flüssigkeit eintaucht, frei nach allen Seiten hängt und die quer über den Flaschenhals liegende Stecknadel als Träger dient. Die Flasche bleibt hierbei offen! Will man sich nicht der Stecknadel als Träger des Papiers bedienen, so kann man die Flasche nur $^1/_4$, also ungefähr $1—1^1/_2$ cm mit Flüssigkeit füllen und das Reagenzpapier vorsichtig in die Flüssigkeit aufrecht hineinstellen, ohne daß das Papier anhängt, wobei auch hier das Papier nur höchstens $1^1/_2$ cm in die Flüssigkeit eintauchen darf. Genauer ist die Methode durch Einhängen unter Verwendung einer Stecknadel.

Man läßt das Papier in offener Flasche ruhig hängen und beobachtet innerhalb der ersten Viertelstunde die Einwirkung der Flüssigkeit auf den eingetauchten Teil des Papieres bis zur Tauchgrenze und die Färbung der Flüssigkeit durch das Farbstoffpapier. Man läßt 2 Stunden ruhig stehen und nimmt dann vorsichtig, ohne zu schütteln, das an der Nadel hängende Papier heraus und trocknet es an der Luft. Die Flasche wird jetzt verschlossen und umgeschüttelt und die Färbung der Flüssigkeit festgestellt. Sowohl die Färbung bzw. Farblosigkeit der Flüssigkeit nach $^1/_4$ Stunde und 2 Stunden, wie das Aussehen des wiedergetrockneten Reagenzpapiers, insbesondere die Bildung von Zonen und die Veränderung des eingetauchten Teiles sind maßgebend."

1) Es ist technisch nicht möglich, die Dracorubinpapiere absolut gleichmäßig gefärbt herzustellen; die Streifen zeigen also kleine Unterschiede im Rot. Man wähle deshalb möglichst solche Papiere, die nicht zu hell und nicht zu dunkel sind, sondern einen mittleren Farbton aufweisen.

Zur Ausführung der Dracorubin- und der Dracorubin-Kapillarprobe und damit zur Feststellung und Unterscheidung der einzelnen obengenannten Flüssigkeiten sind also nur 2 Gläser und fünf Streifen Dracorubin-Reagenspapier erforderlich. Die Ausführung der Proben geht selbsttätig vor sich, es ist also nur am Anfang und am Ende der Einwirkungsdauer eine kurze Beobachtung und Feststellung notwendig. Die Feststellung des Endresultates ist eine einfache, bequeme und schnelle und ersetzt die umständliche chemische Analyse. Wer öfters mit derartigen Untersuchungen zu tun hat, kann leicht von seinen im Laboratorium vorhandenen farblosen Flüssigkeiten die entsprechenden Dracorubinproben anstellen, die Papiere aufkleben und sich somit ein sehr gutes Grundmaterial schaffen, was ihm dann als Vergleichsobjekt wertvolle Dienste leisten wird.

Auf den beigegebenen Abbildungen, die ich unter besonderen Vorsichtsmaßregeln selbst aufgenommen habe, ist die natürliche Farbe selbstverständlich nicht sichtbar, wohl aber die einzelnen Nuancen, auch die Zonen, die besonderen Zeichnungen der Papiere und schließlich die Art und Weise, wie sich der Farbstoff in den Flüssigkeiten absetzt oder ob überhaupt eine Einwirkung stattfindet. Die photographischen Wiedergaben sind also trotz der Farblosigkeit wohl imstande, den Ausfall der beiden Proben bei den einzelnen Flüssigkeiten wiederzugeben. Es sind jedesmal bei den Dracorubinproben 2 verschiedene Papiere photographiert worden, um einen gewissen Spielraum im Ausfall der Reaktion zu berücksichtigen. In einer besonderen Tabelle sind dann sämtliche Dracorubinpapiere, wie sie bei der Dracorubinprobe und der Dracorubin-Kapillarprobe erhalten werden, in Gegenüberstellung vereinigt, um einen Gesamtüberblick zu ermöglichen. Diese Gegenüberstellung ist um so interessanter, als manche Flüssigkeiten einen ähnlichen Ausfall in der Dracorubinprobe geben, sich aber durch die Dracorubin-Kapillarprobe charakteristisch wieder von einander unterscheiden und umgekehrt. Während bei der Dracorubinprobe die Flüssigkeiten, von denen Farbstoff gelöst wird, durch die längere Einwirkungsdauer intensiver gefärbt erscheinen und die Farbstoff-Papiere eine stärkere Entfärbung aufweisen, ist dies bei der Dracorubin-Kapillarprobe durch die kürzere Einwirkungszeit nicht in so hohem Maße der Fall, dafür bilden sich aber bei diesen letzteren Proben eine Anzahl von Zonen und Unterscheidungsmerkmalen, die so charakteristisch sind, daß sie allein zum Teil schon genügen, um Flüssigkeiten, wie Benzin, Benzol und Spiritus sofort unterscheiden zu können.

Die bekannte Kunstanstalt von Schupp & Nierth in Dresden-A., Schumannstraße, hat in bereitwilligster und künstlerischer Weise auch eine bunte Reproduktion der bei der Dracorubinprobe und Dracorubin-Kapillarprobe erhaltenen Farbstoffpapiere angefertigt und somit zum erstenmal farbige Kapillar-Reproduktionen für wissenschaftliche Zwecke geschaffen; auch die in dem grundlegenden Werk über die Kapillar-Analyse von Goppelsroeder wiedergegebenen Bilder sind nur farblose, wenn auch wohlgelungene photographische Aufnahmen. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Th. A. Schupp und seinen Mitarbeitern noch besonderen Dank für die aufgewendete Mühe sagen[1]).

Am Schluß der einzelnen Beschreibungen ist noch ein „analytischer Schlüssel" beigefügt, der in einfacher und bequemer Weise gestattet, nach Anstellung der obengenannten Proben die Identität einer Flüssigkeit festzustellen, bzw. die einzelnen Flüssigkeiten von einander zu unterscheiden. Der Schlüssel ist darauf aufgebaut, daß durch einen Teil der Flüssigkeiten keinerlei Einwirkung auf die Papiere eingetreten ist, während bei der anderen Gruppe gefärbte Flüssigkeiten entstehen. Diese letzteren werden wieder dadurch unterschieden, daß entweder nur eine einfache Färbung oder Entfärbung eintritt, aber keine besonderen Zonen sichtbar werden, während eine weitere Gruppe wieder besondere Zonen und Kennzeichen aufweist, ohne die eigentlichen z. B. für die Alkohole charakteristischen Lackzonen.

Die letzte Abteilung bilden dann diejenigen Flüssigkeiten, welche bei der Dracorubin-Kapillarprobe rot oder schwarz glänzende Lackzonen mit oder ohne andere Zonen und Kennzeichen ergeben.

Ich lasse nunmehr die einzelnen Beschreibungen der untersuchten Flüssigkeiten nebst der Abbildung der erhaltenen Flüssigkeiten und Dracorubinpapiere folgen.

1. Aceton (Essigalkohol), spez. Gew. 0,797.

Dracorubinprobe:

Flüssigkeit: Gelöster roter Farbstoff anfangs zu Boden sinkend, schließlich nach 24 Stunden gleichmäßige kirschrote Farbe.

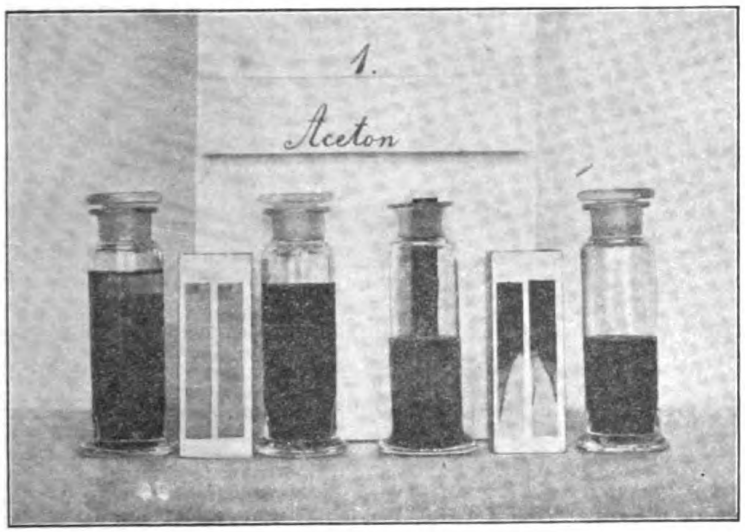
Reagenzpapier: Anfangs ziemlich schnell roter Farbstoff gelöst, nach 24 Stunden getrocknetes Papier hellrosa.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Ziemlich schnell gelöster roter Farbstoff anfangs in Bandform, bald zerflatternd zu Boden sinkend, schließlich gleichmäßig kirschrote Farbe.

1) Da die große Tafel hier nicht beigeheftet werden kann, so stelle ich Interessenten eine solche auf Anforderung hin kostenlos zur Verfügung; die farblose Reproduktionstafel ist am Ende dieser Abhandlung (S. 142—143) abgedruckt.

Reagenzpapier: Wird durch Auflösen des Farbstoffes heller. Es bildet sich ganz oben ungleichmäßige breite, dunkelglänzende Lackzone, die in Tropfen wieder nach unten fließt. Nach 2 Stunden oberer Teil vom Papier unverändert, über der Mitte dunkelrote, breite, glänzende Lackzone, über rot und hellrot in den noch hellrosa gefärbten eingetauchten unteren Teil übergehend. Unterhalb der Lackzone senkrecht nach unten verlaufende stalaktitenähnliche, vorhangähnlich auseinandergehende Strichzonen.



Charakteristisch für den Essigalkohol ist neben der Lackzone, der blutroten Färbung und dem anfänglichen Niedersinken des roten Farbstoffes, Eigenschaften, wie sie alle Alkohole zeigen, die noch vorhandene hellrosa Färbung des getrockneten Papieres, die bei anderen Alkoholen zumeist einer fast vollkommenen Entfärbung Platz macht.

2. Aether, spez. Gew. 0,720.

Dracorubinprobe:

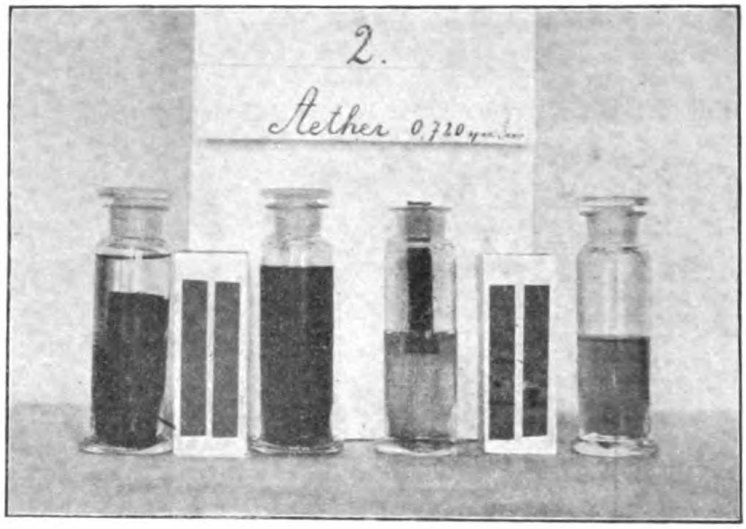
Flüssigkeit: Farbstoff wird langsam gelöst, anfangs hellgelbrot, Farbstoff sinkt zuerst zu Boden, dann tritt Ausgleich ein. Nach 24 Stunden gelbrote Farbe.

Reagenzpapier: Ist nach 24 Stunden getrocknet hellziegelrot, ohne irgendwelche Punkte, Tüpfeln oder Flecken.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es wird langsam Farbstoff gelöst, der sich bald gleichmäßig verteilt und schließlich die Flüssigkeit hellgelbrot färbt.

Reagenzpapier: In der Mitte des Papiers nach 2 Stunden eine breite dunkelrotbraune Zone, die über hellrot in eine ganz schmale und regelmäßige, strichartige dunkelbraune Zone übergeht. Dann folgt ein hellroter Teil, der mit einer charakteristisch regelmäßigen quer verlaufenden rotvioletten Bandzone abschließt. Der eingetauchte Teil ist hellbraunrosa ohne jede weitere Kennzeichnung.



Charakteristisch für diesen spiritus- und wasserfreien Aether ist der gelbliche Ton und die Zonen, die beim alkoholhaltigen Aether von 0,725 ein ganz anderes Aussehen zeigen.

3. Aether, spez. Gew. 0,725.

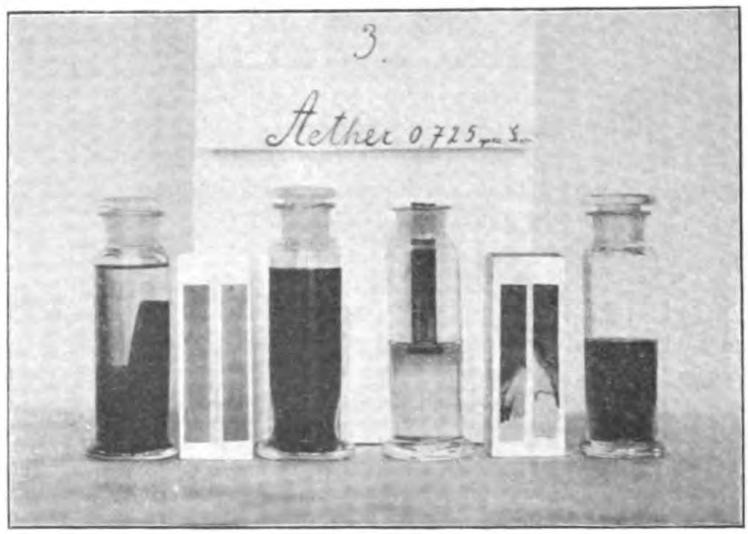
Dracorubinprobe:

Flüssigkeit: Der schnell gelöste Farbstoff sinkt zu Boden, die Flüssigkeit rot färbend. Es fehlt vollständig der Stich ins Gelbe; nach 24 Stunden gleichmäßig rot.

Reagenzpapier: Das getrocknete Papier hellrot bzw. dunkelrosa, jedenfalls heller wie bei Aether von 0,720.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es wird schnell Farbstoff gelöst, anfangs zu Boden sinkend, schließlich eine gleichmäßig hellrote Farbe, intensiveres Rot, wie bei reinem Aether.



Reagenzpapier: Das Papier zeigt nach 2 Stunden getrocknet oben eine quer und zwar schräg verlaufende dunkelrote glänzende Zone, die über hellrot in einen hellrosa gefärbten Teil, die seitlichen dunklen Streifen und endlich unten in den eingetauchten fast farblos gewordenen hellen Teil übergeht.

Charakteristisch für den spiritushaltigen Aether ist, daß eine größere Entfärbung stattfindet und auch andere Zonen entstehen als bei reinem Aether. Beide Sorten Aether unterscheiden sich durch beide Proben vollkommen, ebenso wie auch acetonhaltiger Aether, der jetzt im Handel anzutreffen ist, auf diese Weise festgestellt werden kann.

4. Aether-Weingeist, spez. Gew. 0,807.

Dracorubinprobe:

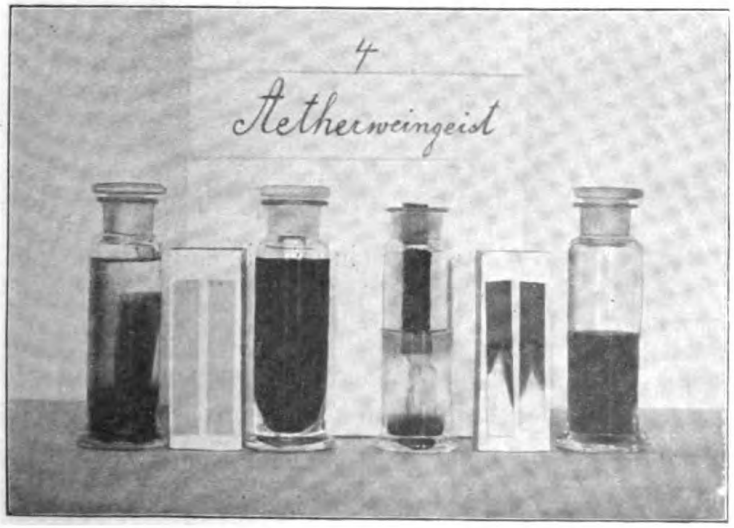
Flüssigkeit: Der sofort gelöste rote Farbstoff sinkt zu Boden und lagert sich am Boden ab, während die Flüssigkeit anfangs farblos bleibt; schließlich Farbstoffausgleichung und blutrote Färbung.

Reagenzpapier: Nach 24 Stunden getrocknet, fast weiß und vollkommen entfärbt. Die eintretende Entfärbung sieht man am Papier schon kurze Zeit nach Ansetzen der Probe.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich ein breites, dunkelrotes Farbband, schnell zu Boden sinkend und am Boden lagernd. Erst später tritt Farbstoffausgleich ein und es bleibt eine rote Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Sehr schnell wird am eingetauchten Teil die Auflösung des Farbstoffes beobachtet. Papier zeigt schließlich in der Mitte dicke, dunkelrote, glänzende Lackzone. Dann folgt über einen unregelmäßigen Teil von dunkelrot, rot und braunhellrot, der zumeist einseitig ausgebildet ist, der eingetauchte untere Teil des Papiers, der vollkommen entfärbt ist und beinahe die Hälfte des Papiers einnimmt.



Da der Alkoholgehalt im Aetherweingeist sehr hoch ist, so ist der Ausfall der Proben bei diesem Präparat ähnlich wie beim absoluten und 96 proz. Alkohol. Der Aethergeruch und das spezifische Gewicht unterscheiden den Aetherweingeist von den anderen Sorten Weingeist, wie sie unter Nummer 5 und 6 beschrieben sind.

5. Alkohol, absoluter, spez. Gew. 0,799.

Dracorubinprobe:

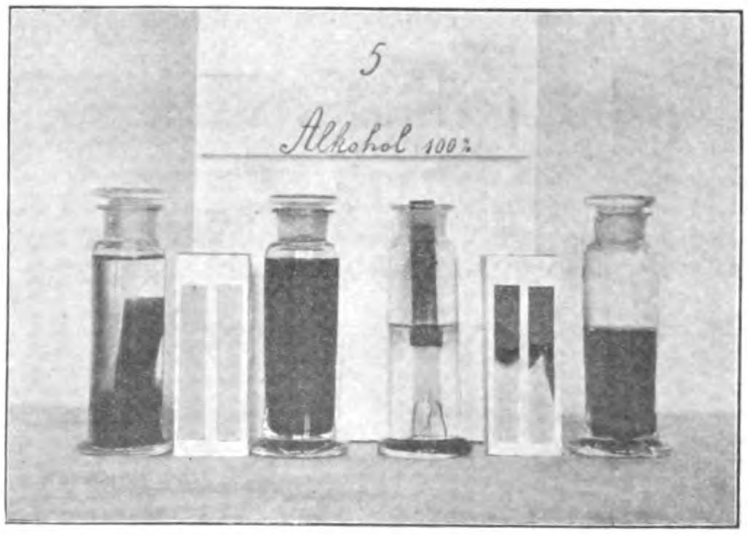
Flüssigkeit: Die Flüssigkeit färbt sich sofort rot. Farbstoff zu Boden sinkend; oberer Teil anfangs ungefärbt, sichtbare Auflösung des Farbstoffes, schließlich dunkelblutrote Färbung.

Reagenzpapier: Ist vollständig entfärbt und weiß.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es tritt sofort Lösung ein, dunkelrotes, breites, nicht zerflatterndes Band, sinkt zu Boden, lagert sich in dunkelroter Schicht. Es tritt sehr langsam Farbstoffausgleich ein; schließlich dunkelrote Färbung.

Reagenzpapier: Am eingetauchten Teil sieht man die eintretende Entfärbung und Auflösung des Farbstoffes, in der Mitte des Papiers schließlich eine ganz dicke schwarzbraunglänzende Lackzone, dann geringer Uebergangsteil und der größte Teil der unteren Hälfte des Papiers vollkommen weiß und entfärbt.



Charakteristisch für den absoluten Alkohol ist die dunkelblutrote Färbung, die sehr schnelle Auflösung des Farbstoffes und die intensive Lackzone, die an um so höherer Stelle auf dem Papier erscheint, die um so schwärzer und intensiver ist, je stärker der Alkohol. Außerdem lagert bei allen alkoholischen Flüssigkeiten der gelöste rote Farbstoff anfangs schwer am Boden und mischt sich erst allmählich mit der übrigen Flüssigkeit.

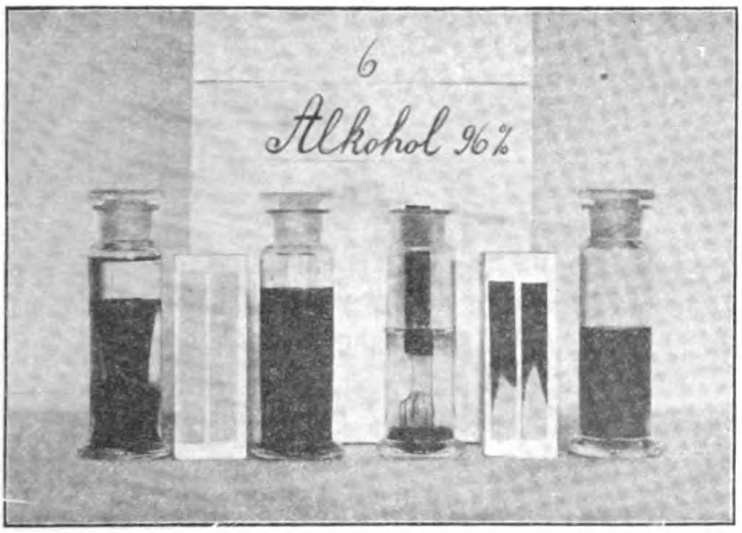
6. Alkohol, 96 proz. spez. Gew. 0,810.

Dracorubinprobe:

Es werden dieselben Beobachtungen gemacht wie bei Nr. 5, nur sinkt der Farbstoff infolge des höheren Wassergehaltes nicht so schnell zu Boden, wie beim absoluten Alkohol.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Dieselbe fällt fast ebenso aus wie bei Nr. 5, nur ist neben der Lackzone noch eine seitlich verlaufende rotbraune Uebergangszone vorhanden und die Lackzone nicht so weit oben a's beim absoluten Alkohol.



Die Stärke des Alkohols wird mit dem Aerometer festgestellt, und zwar nach der überall üblichen Methode.

7. Amylalkohol (Fuselöl), spez. Gew. 0,815.

Dracorubinprobe:

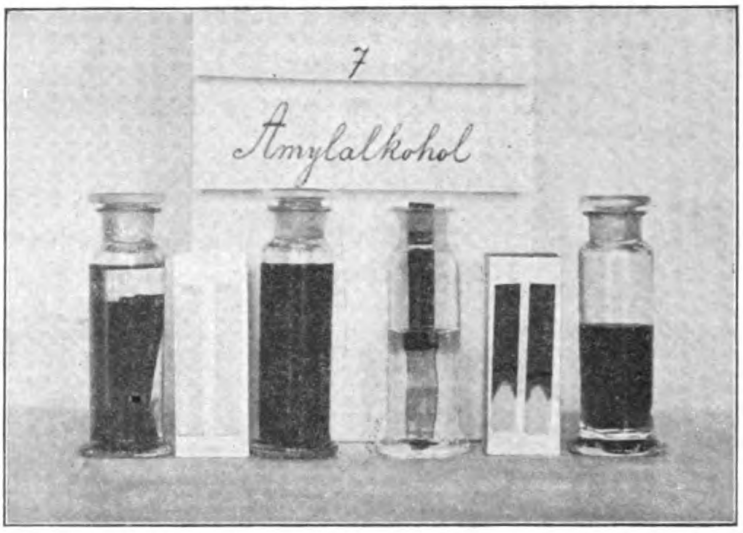
Flüssigkeit: Es wird sofort Farbstoff gelöst, der erst nach oben steigt, dann zu Boden sinkt, um schließlich einer gleichmäßig dunkelroten Farbe mit Stich ins Violette Platz zu machen.

Reagenzpapier: Ist vollständig nach 24 Stunden entfärbt. Die Ränder des Papiers zeigen noch Reste des dunkelroten Farbstoffes, so daß, wie auch auf dem Bild erkennbar, das Papier dunkel eingerahmt erscheint.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es beginnt sofort ein breites, nicht zerflatterndes, violettrotes Farbband langsam zu Boden zu sinken, sich daselbst ablagernd. Entfärbung am Papier nicht oder nur wenig wahrnehmbar. Schließlich entsteht eine gleichmäßig rotviolette Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Es entsteht eine dunkelschwarzrote, glänzende Lackzone, die sich bei diesem spezifisch schweren Alkohol ziemlich weit unten findet. Dann kommt eine hellere Uebergangszone und dann schließlich der eingetauchte Teil, der fast vollständig entfärbt oder höchstens noch schwach rosa gefärbt ist.

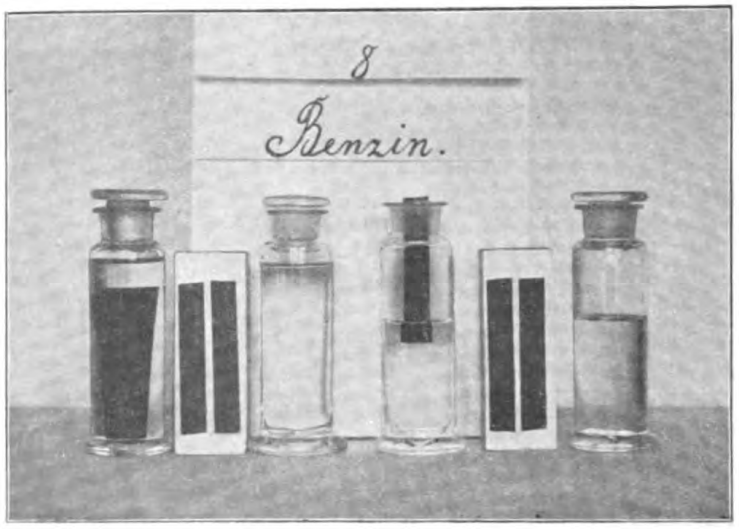


Charakteristisch für den Amylalkohol ist das breite, auch auf dem Bild gut erkennbare, schwer zu Boden sinkende, nicht zerflatternde Farbband, wie es bei der Dracorubin-Kapillarprobe entsteht, weiterhin auch das anfängliche Aufsteigen des Farbstoffes bei der Dracorubinprobe und der rotviolette Ton der Flüssigkeiten.

8. **Benzin (benzolfrei), spez. Gew. 0,720.**

Dracorubinprobe und Dracorubin-Kapillarprobe:

Beide Reaktionen verlaufen vollkommen negativ, da von benzolfreiem Benzin und Petroläther kein Dracorubinfarbstoff aufgenommen wird, infolgedessen die Flüssigkeit ungefärbt und die Papiere unverändert bleiben.



Betreffs Nachweis von benzolhaltigen Benzinen und von Benzol im Benzin verweise ich auf die eingangs dieser Arbeit erwähnten beiden Broschüren über die leichten Motorbetriebsstoffe. Wie sich Benzin und Petroleum als verwandte Produkte voneinander unterscheiden, ist aus der Beschreibung und Abbildung Nr. 15 ersichtlich.

9. Benzol, spez. Gew. 0,885.

Dracorubinprobe:

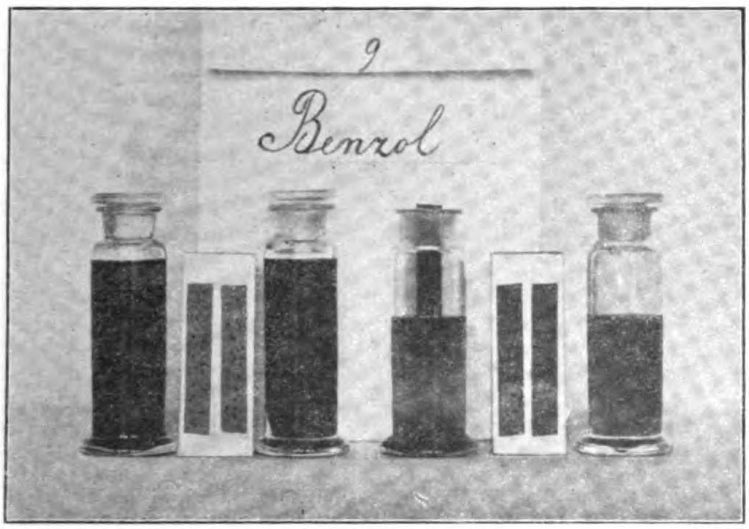
Flüssigkeit: Es wird sofort roter Farbstoff gelöst. Derselbe sinkt nur zum Teil zu Boden und verteilt sich zum Unterschied von Alkohol ziemlich schnell gleichmäßig, bis nach 24 Stunden eine blutrote Flüssigkeit entsteht.

Reagenzpapier: Dasselbe ist nach 24 Stunden hellziegelrot und zeigt die für Benzol charakteristischen feinen, dunklen Punkte, die bei den einzelnen Proben je nach den äußeren Umständen mehr oder weniger stark hervortreten, so daß die Papiere gesprenkelt erscheinen.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich sofort ein breites, rotes Farbband, das zu Boden sinkt, aber schon auf halbem Wege zerflattert und die Flüssigkeit, vom Boden ausgehend, allmählich färbt. Schließlich entsteht eine blutrote Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt in der Mitte eine breite, dunkle Zone, die in eine hellere ausstrahlt mit einer dann folgenden schmalen, dunkelbraunen Strichzone. Unterhalb dieser kommt der eingetauchte Teil, der wie bei der Dracorubinprobe die ziegelrote Färbung mit feinen schwarzen Punkten zeigt.



Charakteristisch für das Benzol ist die ziemlich schnell eintretende gleichmäßige Färbung der Flüssigkeit, weiterhin die fein punktierte Sprenkelung des nunmehr ziegelrot gewordenen Reagenzpapieres und die beiden auf der Abbildung wohl zu erkennenden Zonen, die für Benzol besonders eigenartig sind.

10. Brennspiritus, spez. Gew. 0,835.

Dracorubinprobe:

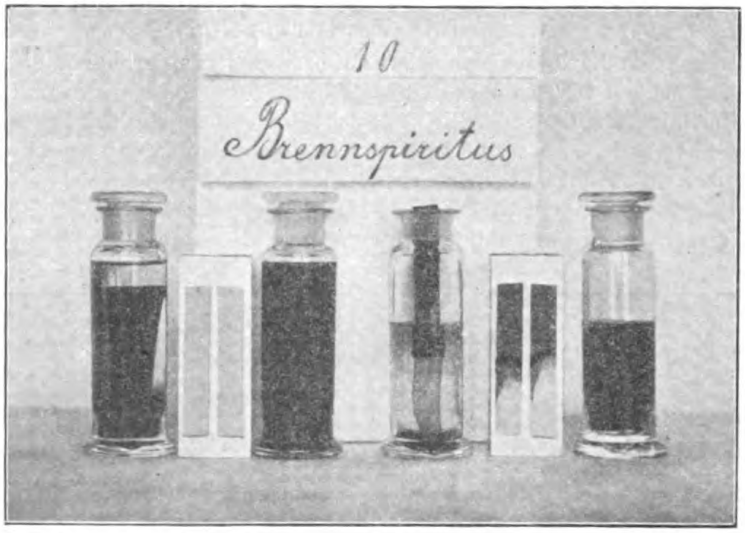
Flüssigkeit: Es tritt sofort Lösung ein und der dunkelblutrote Farbstoff sinkt zu Boden, um schließlich die ganze Flüssigkeit dunkelblutrot zu färben, mit einem Stich ins Braune.

Reagenzpapier: An demselben ist die Entfärbung schnell sichtbar. Das Papier ist nach 24 Stunden vollkommen weiß geworden.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich sofort ein dunkelbraunrotes Band, das schwer zu Boden sinkt, sich absetzt und lange ohne Vermischung bestehen bleibt. Schließlich tritt gleichmäßige, braunrote Färbung ein.

Reagenzpapier: Die eintretende Entfärbung ist am Papier schnell sichtbar. Schließlich zeigt das Papier ungefähr in der Mitte die charakteristische, glänzende, rotschwarze Lackzone, die über einen helleren, unregelmäßigen Uebergangsteil direkt in den eingetauchten, vollkommen entfärbten, weißen Teil übergeht.



Charakteristisch für den Brennspiritus ist neben der ungefähr in der Mitte des Papieres gebildeten Alkohol-Lackzone der durch den Wassergehalt bedingte bräunliche Ton; das Absetzen des Farbstoffes und die vollkommene Entfärbung des Reagenzpapieres, soweit dasselbe direkt mit der Flüssigkeit in Berührung war, ist ebenfalls übereinstimmend mit Aethylalkoholen, wie sie in Nr. 5 und 6 beschrieben sind.

11. Chloroform, spez. Gew. 1,487.

Dracorubinprobe:

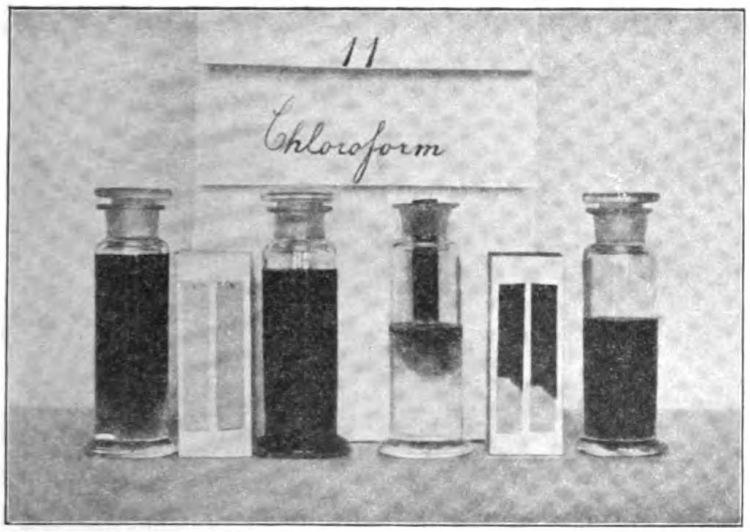
Flüssigkeit: Die Flüssigkeit färbt sich sofort dunkelrot. Der Farbstoff geht nach oben und erst allmählich tritt eine gleichmäßige, schön dunkelrote Färbung der Flüssigkeit ein.

Reagenzpapier: Infolge des hohen spezifischen Gewichtes der Flüssigkeit sinkt auch das Farbstoffpapier nicht nach unten, sondern schwimmt. Nach 24 Stunden ist dasselbe ganz hellrosa.

Dracorubin-Kapillarprobe.

Flüssigkeit: Es tritt sofort Lösung des Farbstoffes ein, wobei sich nur die Flüssigkeit oben blutrot färbt und erst ganz zuletzt eine gleichmäßigere blutrote Färbung eintritt.

Reagenzpapier: Der eingetauchte Teil wird ziemlich schnell entfärbt. Es ist keine Zone zu bemerken; der nicht eingetauchte Teil bleibt unverändert und geht direkt in den eingetauchten Teil über, der eine hellrosa Farbe zeigt.



Charakteristisch für Chloroform ist das Schwimmen des Reagenzpapieres und das Emporsteigen des Farbstoffes, Erscheinungen, die durch das hohe spezifische Gewicht erklärt werden, weiterhin das vollkommene Fehlen einer Zone und eines Ueberganges bei der Dracorubin-Kapillarprobe, bei welcher der vollkommen entfärbte, eingetauchte Teil direkt in den ursprünglichen unveränderten, oberen Teil des Reagenzpapieres übergeht.

12. Essigäther, spez. Gew. 0,904.

Dracorubinprobe:

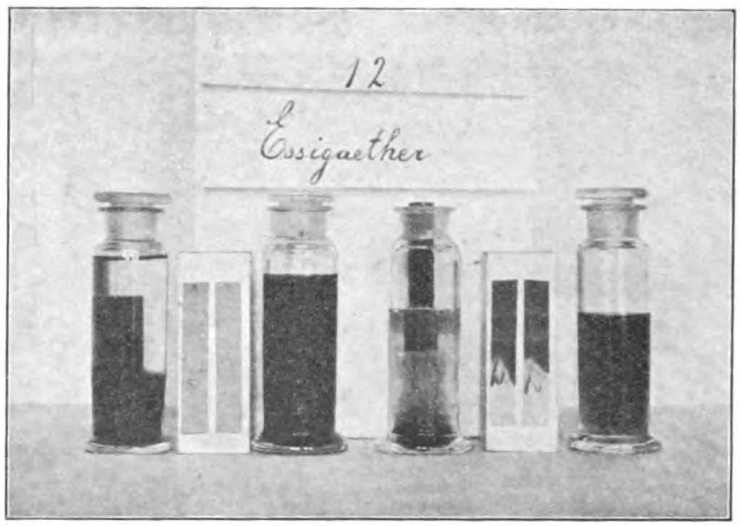
Flüssigkeit: Es tritt schnell Lösung ein. Der schöne kirschrote Farbstoff sinkt zu Boden; anfangs am Boden bleibend, schließlich in eine gleichmäßige, kirschrote Farbe übergehend.

Reagenzpapier: Zeigt ziemlich schnell eine Entfärbung und ist schließlich nach 24 Stunden rosa.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich ein kirschrotes Band mit dunklen Streifen, das zu Boden sinkt und sich in Schlieren, wie auf dem Bild ersichtlich, verteilt. Schließlich erhält man eine gleichmäßig hellkirschrot gefärbte Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Zeigt ungefähr in der Mitte eine breite, dunkle Zone, dann dunkelrosa gefärbte, stalaktitenartig senkrecht nach unten verlaufende Ausläufer mit dunklen Rändern, um dann in den unteren, eingetauchten Teil des Papieres überzugehen, der noch rosa gefärbt ist.



Charakteristisch für den Essigäther ist neben der kirschroten Färbung und der Art, wie sich das Farbstoffband gestreift zeigt, vor allen Dingen die außerordentlich merkwürdige Gestaltung der Zonen, besonders der geänderten Ausläufer in senkrechter Richtung.

13. **Formaldehydlösung (Formalin), 35 proz., spez. Gew. 1,080.**

Dracorubinprobe:

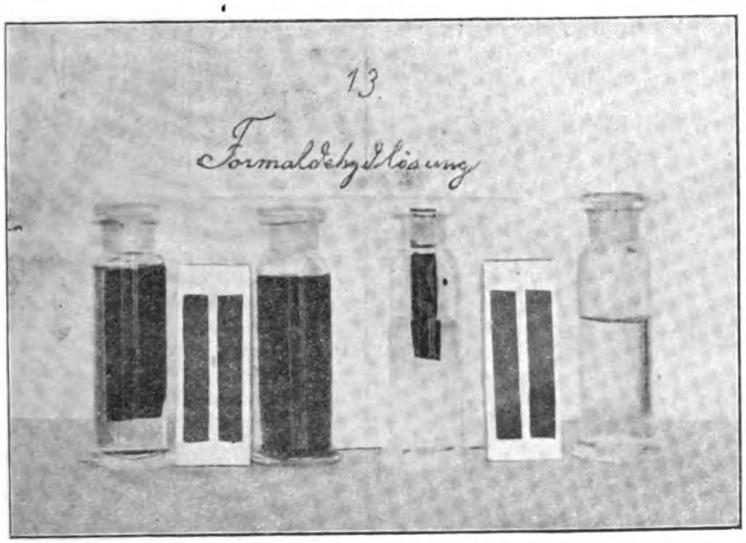
Flüssigkeit: Erst nach 24 Stunden ist eine Rosa-Gelb-Färbung zu bemerken. Flüssigkeit ist trübe.

Reagenzpapier: Schwimmt oben und ist schließlich samtartig matt und ziegelrot.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Erst nach 24 Stunden ist eine Spur einer schwach gelblichen Färbung zu bemerken.

Reagenzpapier: Es entsteht keine Zone, nur ist der eingetauchte Teil ziegelmattrot geworden.



Charakteristisch für das Formalin ist das Schwimmen des Papiers, die geringe Einwirkung, die Trübung der Flüssigkeit und die eigenartige Färbung des Reagenzpapiers, die bei keiner anderen Flüssigkeit den weichen, samtartigen Ton zeigt, der sich wesentlich von dem unveränderten, lackartig glänzenden Papier unterscheidet. Auf dem Bild erscheint bei der Dracorubin-Kapillarprobe der eingetauchte Teil dunkler, was darauf zurückzuführen ist, daß das ursprüngliche Papier, welches nicht eingetaucht war, den Lackglanz zeigt, während der samtartige Glanz bei der photographischen Aufnahme durch eine dunklere Färbung zum Ausdruck kommt.

14. Methylalkohol (Holzgeist), spez. Gew. 0,796.

Dracorubinprobe:

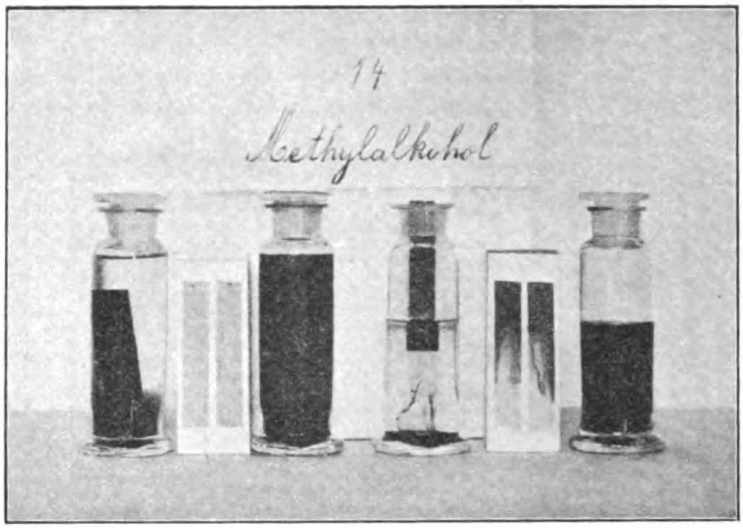
Flüssigkeit: Der sofort gelöste rotbraune Farbstoff sinkt zu Boden und lagert sich dort ab. Schließlich tritt Ausgleich ein und es entsteht eine dunkelrotbraune Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Das Papier ist nach 24 Stunden hellrosa, fast weiß.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich sofort ein breites rotes Band, das noch, bevor es am Boden anlangt, zerflattert. Der Farbstoff lagert anfangs am Boden. Schließlich entsteht eine braunhellrote Flüssigkeit.

Reagenzpapier: Es hat sich sehr weit oben in dem oberen Drittel des Papiers eine schmale, dunkelglänzende Lackzone gebildet, von der dunkle Streifen senkrecht nach unten führen, die eine dunkelpunktierte Milchstraße begrenzen, um schließlich in den ganz weißen unteren Teil des Papiers überzugehen.



Charakteristisch für den Methylalkohol ist die außerordentlich weit oben entstehende Lackzone und die eigenartige Ausbildung der senkrecht nach unten verlaufenden Strichzone, die einen punktierten Teil einschließt, der sich am besten mit der Milchstraße des Sternhimmels vergleichen läßt. Auch die Art, wie das zumeist gestreifte Farbband bei der Dracorubin-Kapillarprobe ziemlich rasch zerflattert, ist eigenartig; keiner der anderen Alkohole oder alkoholähnlichen Flüssigkeiten zeigt ein ähnliches Verhalten für Flüssigkeit und Reagenzpapier speziell bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie auch im Bild gut zu erkennen ist.

15. **Petroleum, spez. Gew. 0,800.**

Dracorubin- u. Dracorubin-Kapillarprobe:

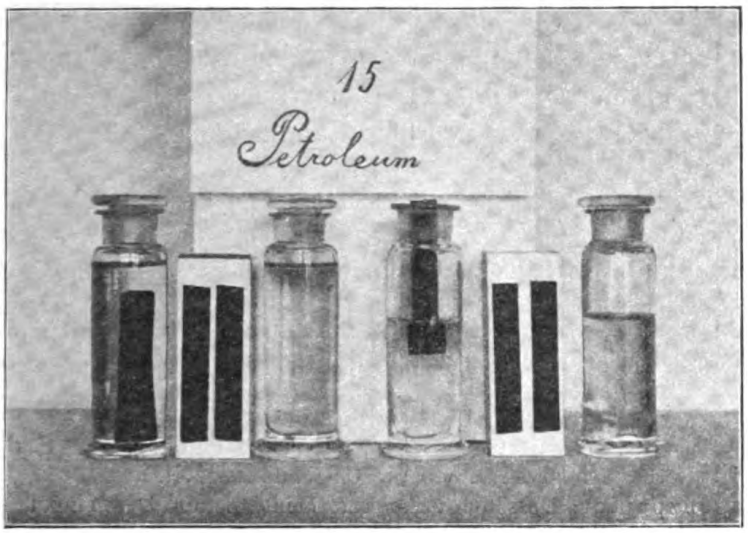
Sowohl die Dracorubinprobe, wie die Dracorubin-Kapillarprobe verhält sich bei Petroleum fast ganz genau so wie beim Benzin, nur zeigt sich bei der Dracorubinprobe beim Petroleum nach 24 Stunden eine schwachgelbliche Rosafärbung. Bei der Dracorubin-Kapillarprobe hingegen ist, wie beim Benzin, keinerlei Veränderung zu bemerken. (Vgl. Abbildung 15 auf der nächsten Seite.)

Charakteristisch für Petroleum ist die geringe Färbung der Flüssigkeit bei der Dracorubinprobe.

16. **Schwefelkohlenstoff, spez. Gew. 1,271.**

Dracorubinprobe:

Flüssigkeit: Es tritt sofort Lösung ein und der prachtvoll feuerrote Farbstoff schwimmt oben. Schließlich tritt eine gleichmäßige feuerrote Färbung ein.

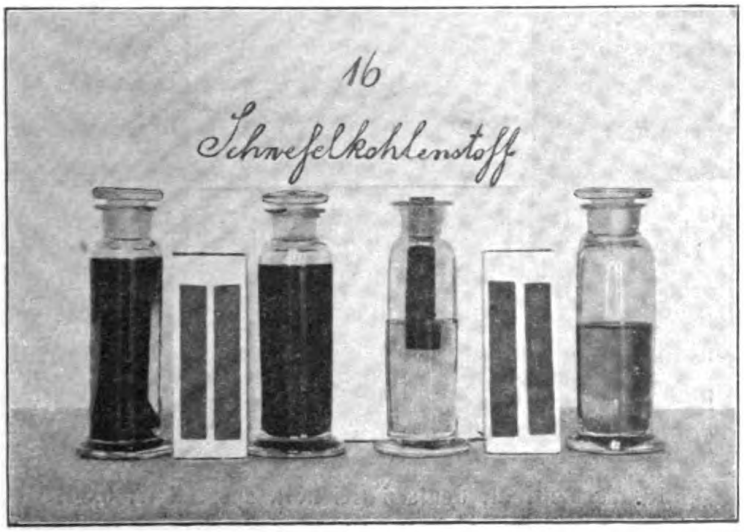


Reagenzpapier; Dasselbe schwimmt anfangs oben, sinkt aber schließlich zu Boden. Nach 24 Stunden ist dasselbe hellbraun und matt mit wenig dunklen unregelmäßigen Punkten.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es wird allmählich Farbstoff gelöst, der anfänglich oben schwimmt und schließlich die Flüssigkeit hellgelbrot färbt.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt eine breite dunkelbraune Zone, dann einen braunen Teil mit dunklen Flecken und einen eingetauchten Teil, der hellbraun und zumeist ganz gering punktiert ist.



Charakteristisch für den Schwefelkohlenstoff ist die prachtvolle feuerrote Farbe, das anfängliche Aufsteigen von Farbstoff und Papier bei der Dracorubinprobe und die eigenartigen Zonen und Abstufungen auf dem Papier bei der Dracorubin-Kapillarprobe.

17. Terpentinöl, amerikanisch, spez. Gew. 0,863.

Dracorubinprobe:

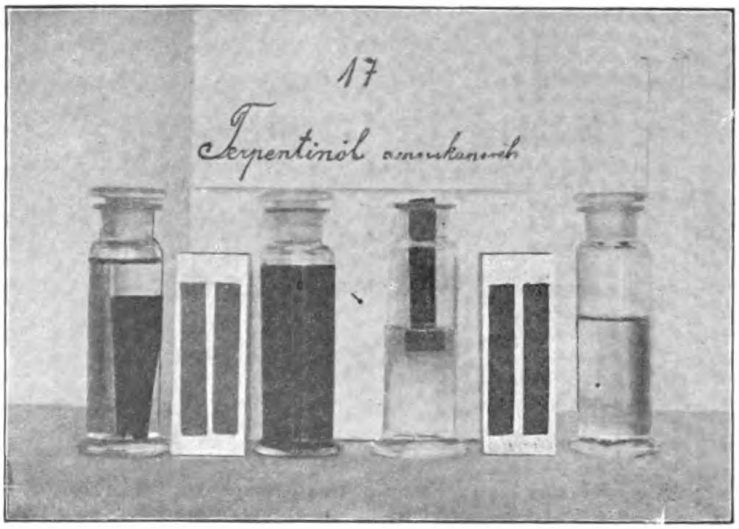
Flüssigkeit: Es tritt anfangs geringe Färbung ein. Schließlich ist die Flüssigkeit nach 24 Stunden rötlichgelbbraun.

Reagenzpapier: Ist nach 24 Stunden hellviolettbraun mit dunkelviolettbraunen unregelmäßigen Flecken, so daß das Papier wie gemasert aussieht.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es tritt anfangs fast gar keine Färbung ein. Schließlich ist die Flüssigkeit schwach gelblich, wie die Originalflüssigkeit.

Reagenzpapier; Dasselbe zeigt gar keine Zone. Der eingetauchte Teil ist rotbraun mit dunklen Flecken.



Charakteristisch für das amerikanische Terpentinöl ist die Maserung und hellviolettbraune Farbe des Papiers bei der Dracorubinprobe und die langsam eintretende rötlichgelbbraune Färbung. Auch die eigentümliche Zeichnung des eingetauchten Teiles des Reagenzpapiers und das Fehlen einer Zone auf demselben bei der Dracorubin-Kapillarprobe ist bemerkenswert.

18. Terpentinöl, deutsch (Kienöl), spez. Gew. 0,867.

Dracorubinprobe:

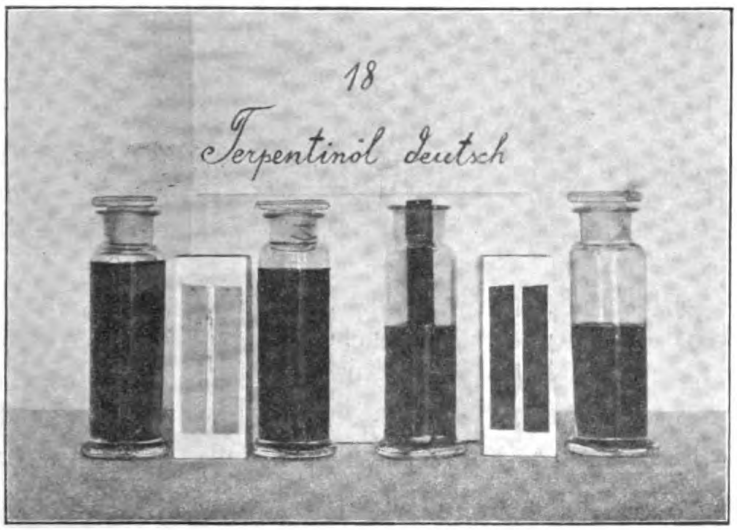
Flüssigkeit: Es tritt langsam eine gelbliche Färbung ein, die schließlich nach 24 Stunden dunkelbraunrot ist.

Reagenzpapier: Dasselbe ist nach 24 Stunden gelbrosa ohne jegliche Zeichnung, nur mit einem grauen Unterton.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es tritt fast gar keine Färbung ein. Nach 2 Stunden ist die Flüssigkeit gelb.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt keine Zone; der eingetauchte Teil ist hellbraun mit dunkelbraunen Flecken.



Charakteristisch für dieses deutsche Terpentinöl, welches ja eigentlich kein echtes Terpentinöl, sondern nur Kienöl ist, ist zum Unterschied vom echten amerikanischen Terpentinöl die fast vollkommene Entfärbung des Papiers bei der Dracorubinprobe und die charakteristische Zeichnung des Papiers bei der Dracorubin-Kapillarprobe.

19. Terpentinöl, französisch, spez. Gew. 0,870.

Dracorubinprobe:

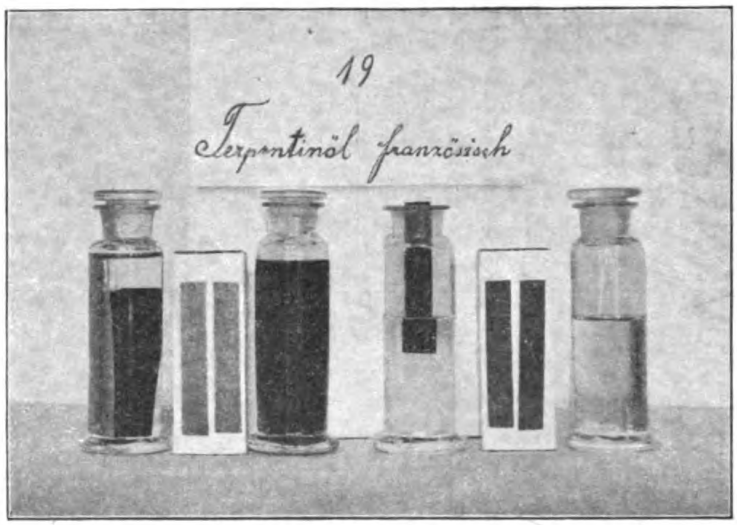
Flüssigkeit: Es tritt sehr langsam Färbung ein, bis die Flüssigkeit nach 24 Stunden schließlich in rötlichbraun übergegangen ist. Die Flüssigkeit ist manchmal etwas trübe.

Reagenzpapier: Ist nach 24 Stunden violettbraunrot mit dunklen Flecken, so daß das Papier zumeist wie gemasert aussieht.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Anfangs gar keine Färbung, nach 2 Stunden schwache Gelbfärbung.

Reagenzpapier: Zeigt keine Zone. Der eingetauchte Teil hat hellbraunrote Färbung mit feinen dunklen Sprenkeln.



Charakteristisch für das französische Terpentinöl, welches sich vom Kienöl ohne weiteres unterscheidet, ist zum Unterschied vom amerikanischen Terpentinöl die hellere Färbung des Reagenzpapieres bei der Dracorubinprobe und ebenso die hellere Färbung und weniger ausgeprägte Zeichnung des eingetauchten Teiles bei der Dracorubin-Kapillarprobe.

20. **Tetrachlorkohlenstoff (Benzinoform), spez. Gew. 1,602.**

Dracorubinprobe:

Flüssigkeit: Die Färbung kommt sehr langsam. Der Farbstoff schwimmt anfangs oben. Schließlich ist die Flüssigkeit trübe und braun gefärbt. Es tritt am Anfang Harzausscheidung ein, die sich in kleinen Häufchen auf dem Reagenzpapier absetzt, später teilweise wieder löst oder in der Flüssigkeit oben schwimmt.

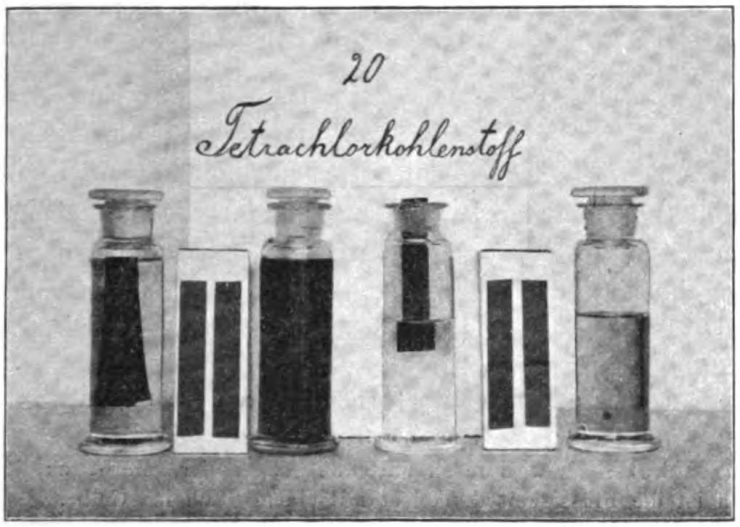
Reagenzpapier: Dasselbe schwimmt zuerst oben und auf demselben werden anfangs kleine Harzpartikelchen ausgeschieden, die sich schließlich teilweise wieder lösen. Nach 24 Stunden ist das Papier ziegelrot.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es tritt sehr langsam Färbung ein. Nach 2 Stunden ist die Flüssigkeit schwach gelblichrosa.

Reagenzpapier: Auf dem Papier findet sich in der unteren Hälfte abschließend nach oben eine glänzende, rote, schmale Zone, dann folgt in der Richtung nach unten ein hellroter Teil und eine weitere schmale, rote Zone, um schließlich in den eingetauchten Teil überzugehen, der ziegelrote Farbe zeigt. (Vgl. Abbildung 20 auf der nächsten Seite.)

Charakteristisch für den Tetrachlorkohlenstoff ist das Ausscheiden der Harzpartikelchen und die Trübung bei der Dracorubinprobe, auch das Schwimmen des Reagenzpapieres und des Farbstoffes. Sehr eigen-



artig sind auch die auf dem Reagenzpapier entstehenden Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe.

21. Toluol, spez. Gew. 0,869.

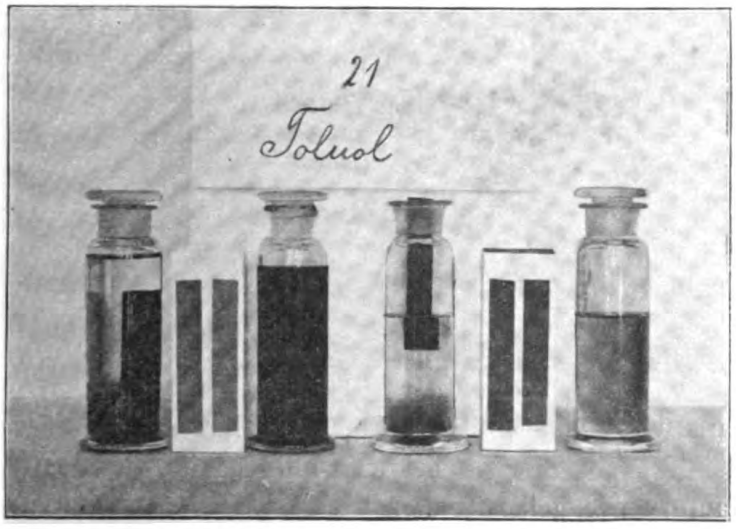
Dracorubinprobe:

Flüssigkeit: Es tritt rasch Färbung ein und die blutrote Farbe liegt anfangs am Boden. Schließlich ist die Flüssigkeit rot mit einem Stich ins Braune.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt nach 24 Stunden rotbraune Farbe mit vereinzelten feinen, dunklen Punkten.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Ein breites, dunkelrotes Farbband sinkt zu Boden, bald zerflatternd und dann am Boden lagernd. Schließlich tritt eine hellrote Farbe ein.



Reagenzpapier: Dasselbe zeigt ähnlich wie bei Benzol nach 2 Stunden oben eine breite, dunkelbraune Zone, dann folgt ein heller Teil, eine zweite, schmale, unregelmäßige, schwarze Zone und dann der eingetauchte, hellrotbraune Teil mit vereinzelten Sprenkeln. Letztere sind schon nach kurzer Zeit des Einhängens ähnlich wie bei Benzol erkennbar. (Vgl. umstehende Abbildung 21.)

Charakteristisch für Toluol ist das ähnliche Verhalten bei der Dracorubinprobe und der Dracorubin-Kapillarprobe, wie beim Benzol; allerdings ist die Zeichnung bei Benzol besonders bei der Dracorubin-Kapillarprobe auf dem Reagenzpapier eine noch etwas andere, wie sich durch Vergleich sehr leicht feststellen läßt.

22. Versüßter Salpetergeist, spez. Gew. 0,845.

Dracorubinprobe:

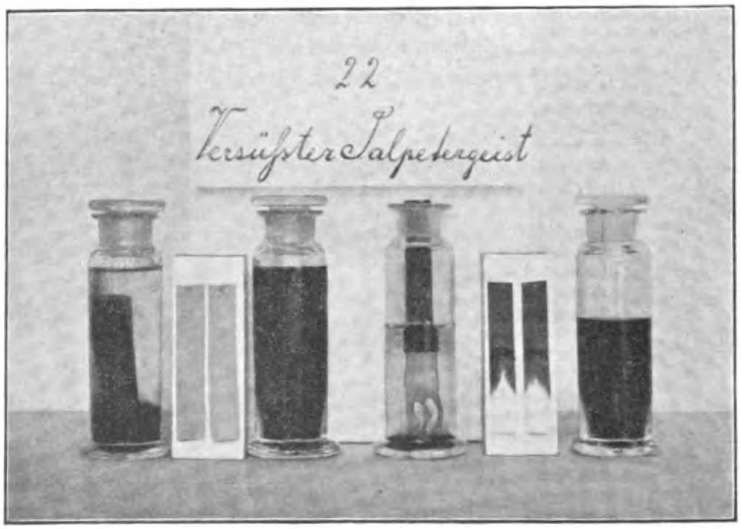
Flüssigkeit: Es wird rasch Farbstoff gelöst, der gelbrot zu Boden sinkt. Schließlich ist die Flüssigkeit dunkelrot mit einem Stich ins Gelbe.

Reagenzpapier: Dasselbe wird schon nach kurzer Einwirkung gelb und schließlich nach 24 Stunden zeigt dasselbe einen ausgesprochen hellgelben Ton.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich ein breites, fast bis zu Boden unverändert sinkendes, gelbrotes Band. Nach 2 Stunden ist die Flüssigkeit gelbbraun.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt nach 2 Stunden ungefähr in der Mitte eine breite, rund verlaufende, dunkelschwarze, glänzende Lackzone, die sich links und rechts an den Seiten herunterzieht. Dann folgt in derselben Ausdehnung und Form eine hellbraungelbe Zone, die in den ganz weißen, eingetauchten Teil überführt.



Charakteristisch für den versüßten Salpetergeist ist der sofort bei beiden Proben, sowohl bei der Flüssigkeit wie dem Reagenzpapier, auftretende gelbe Ton.

23. Verdünnter Weingeist, spez. Gew. 0,894.

Dracorubinprobe:

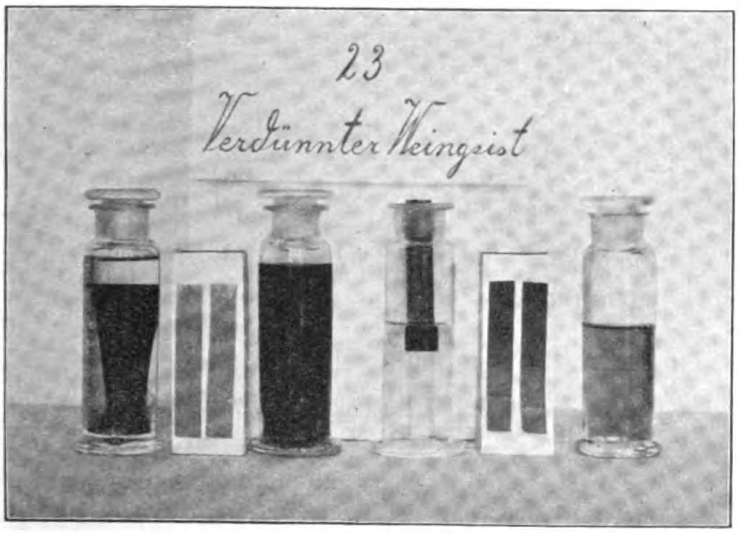
Flüssigkeit: Es wird nach und nach Farbstoff gelöst, der zuerst nach oben geht, dann zu Boden sinkt, um schließlich die Flüssigkeit gleichmäßig rot mit einem Stich ins Violette zu färben.

Reagenzpapier: Dasselbe ist nach 24 Stunden charakteristisch violettrot ohne besondere Zeichnung.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich langsam ein rotes Band, das bald zerflattert. Der Farbstoff lagert am Boden, bis eine gleichmäßig braunrote Flüssigkeit entstanden ist.

Reagenzpapier: Dasselbe zeigt oben als Abschluß eine geringe, schwarze Lackzone, dann kommt ein violetter Teil mit schwarzem Harzlackniederschlag, der immer feiner wird, um über eine dunkle, rotviolette, schmale Zone in den eingetauchten, hellvioletten, unteren Teil überzugehen, der keinerlei Punktierung aufweist.



Charakteristisch für den verdünnten Weingeist ist der bei beiden Proben besonders bei dem Reagenzpapier auftretende, auf den Wassergehalt zurückzuführende violette Ton und die charakteristische Harzausscheidung auf dem Reagenzpapier bei der Dracorubin-Kapillarprobe.

24. Xylol, spez. Gew. 0,865.

Dracorubinprobe:

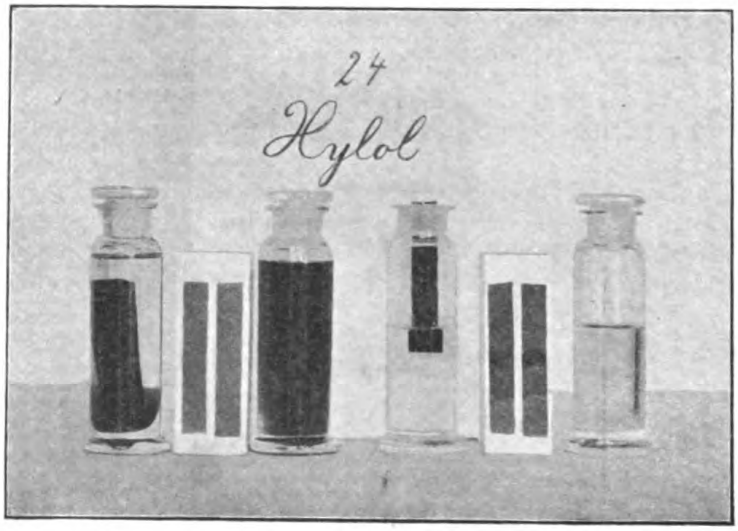
Flüssigkeit: Es wird rasch Farbstoff gelöst, der anfänglich am Boden lagert. Schließlich ist die Flüssigkeit braunrot und manchmal eine Spur trübe.

Reagenzpapier: Dasselbe ist nach 24 Stunden hellziegelrot mit nur ganz wenig vereinzelt auftretenden dunkleren Punkten.

Dracorubin-Kapillarprobe:

Flüssigkeit: Es bildet sich ein hellrotes Band, das ziemlich schnell zerflattert und schließlich die Flüssigkeit gelblich rosa färbt.

Reagenzpapier: Das Papier zeigt oben eine dunkelbraune Zone, dann folgt ein roter Teil mit einer schmalen braunen Abschlußzone und dann kommt der eingetauchte Teil, der hellbraun ist und keinerlei Punktierung zeigt.



Charakteristisch für Xylol ist zum Unterschied von Benzol und Toluol, daß die bei der Dracorubin-Kapillarprobe besonders beim Benzol auftretende feine Punktierung vollkommen wegfällt.

Um den analystischen Schlüssel, der am Schluß beigefügt wird, richtig anzuwenden, sei noch darauf hingewiesen, daß für die Beurteilung der beiden Dracorubinproben und ihre Nutzanwendung für die Unterschiede neben dem ursprünglichen dunkelroten Aussehen der Dracorubinpapiere und seiner festen Griffigkeit vor allem die Farbe, bzw. Farblosigkeit der Flüssigkeit und der Reagenzpapiere am Anfang und am Ende der Einwirkungsdauer maßgebend ist, weiterhin die Art und Weise, wie sich die Flüssigkeit färbt — langsam oder schnell — und ob sich der gelöste Farbstoff schnell oder langsam, gleichmäßig oder ungleichmäßig verteilt, zu Boden sinkt oder nach oben geht usw. Auch ist neben der Farblosigkeit bzw. der Intensität der Rötung zu beobachten, ob eine gelbe Färbung, eine braune Färbung, ein Stich ins Violette usw. auftritt, oder die eine Probe gar keine, die andere wiederum eine Färbung zeigt, und welche Farbunterschiede zwischen beiden angestellten Proben bei Flüssigkeit und Reagenzpapier bestehen. Bei den frisch angesetzten Proben ist

wichtig, ob die Entfärbung bei den eingelegten Papieren sogleich sichtbar wird, und bei den getrockneten Reagenzpapieren die Intensität der Entfärbung oder die Nichtentfärbung oder die Zeichnung (Punkte, Tüpfel, Flecken usw.) oder die Art, Menge und Höhe der Zonen (die wieder vom spezifischen Gewicht und der Verdunstungsgeschwindigkeit abhängt) sowie die Art der Uebergänge untereinander festzustellen. Auch die Griffigkeit des anfangs steifen Reagenzpapiers nach der Einwirkung durch die zu untersuchende Flüssigkeit ist nicht bedeutungslos. Alle diese Momente sind deshalb in der Beschreibung der Proben besonders hervorgehoben und zum Teil auch in den photographischen Aufnahmen zu erkennen.

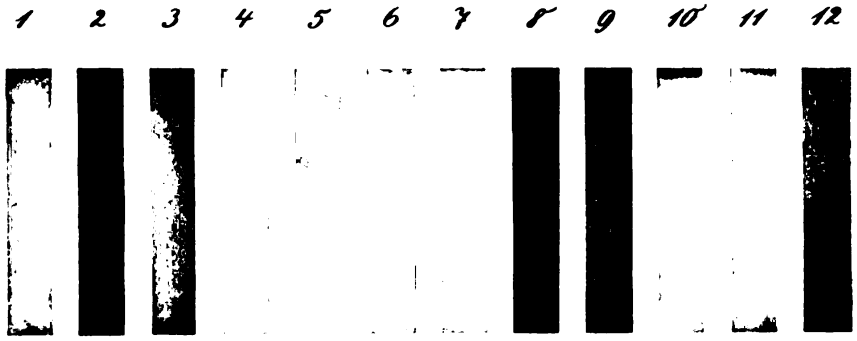
Man kann hiernach verschiedene Kategorien unterscheiden, in die sich die 24 ungefärbten Flüssigkeiten einreihen und gruppenweise hiernach ordnen lassen. So ist die glänzende Lackzone und das schwere Absetzen der Farbstofflösungen am Boden für die Alkokole und alkoholhaltigen Flüssigkeiten charakteristisch. Das gänzlich indifferente Verhalten gegen Dracorubinpapier ist für die reinen Benzine, Petroläther und Petroleum, die gesprenkelten Papiere mit teilweiser Entfärbung und die gleichmäßige Rot-Färbung der Flüssigkeit für die Benzole, das Hochsteigen des Farbstoffes und des Reagenzpapiers in der Flüssigkeit für Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff, das vollkommene Fehlen einer Zone für Chloroform, die violette Färbung für stark wasserhaltige Alkohole, die intensive Gelbfärbung der Flüssigkeit und Papiere für Salpetergeist, die fleckige Maserung für echte Terpentinöle, die Höhe und die Dicke der Lackzone für die Stärke der Alkohole usw. maßgebend.

Auf diesen prägnanten Unterschieden beruht der am Schluß beigefügte analytische Schlüssel; es müssen selbstverständlich stets beide Proben nebeneinander ausgeführt werden, da manche Flüssigkeiten bei den Proben, soweit es ihre Färbung betrifft, übereinstimmen, in bezug auf die Zeichnung der Reagenzpapiere aber wieder große Unterschiede aufweisen.

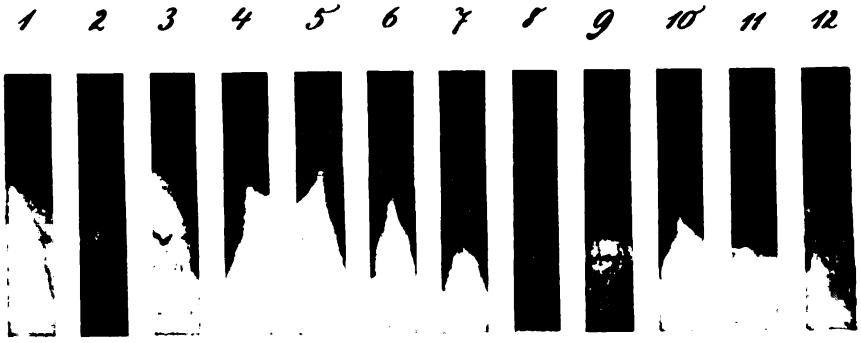
Die eingangs erwähnte farblose photographische Reproduktion und Gegenüberstellung der Reagenzpapiere, wie sie mit den verschiedenen Flüssigkeiten bei der Dracorubin- und der Dracorubin-Kapillarprobe erhalten werden, ist in folgender Abbildung wiedergegeben.

Die bunten Reproduktionen in der beinahe natürlichen Größe der Reagenzpapiere, wie sie von der Kunstanstalt Schupp & Nierth in Dresden hergestellt worden sind, können vom Autor (Helfenberg bei Dresden) kostenlos bezogen werden.

Dracorubin –



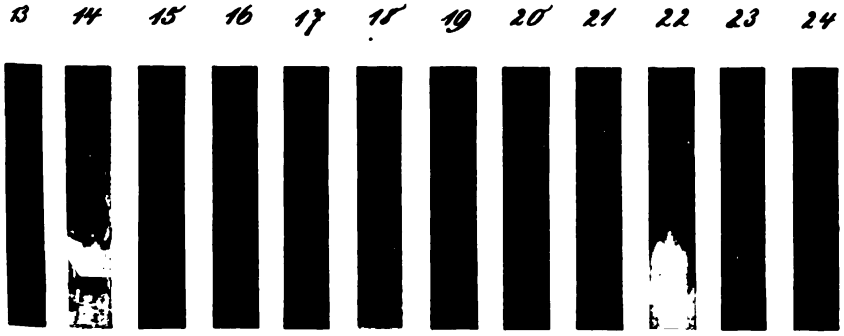
Dracorubin – Kapillar –



1 Aceton
2 Aether 0,720 sp. G.
3 Aether 0,725 sp. G.
4 Aetherweingeist
5 Alkohol 100 %
6 Alkohol 96 %
7 Amylalkohol
8 Benzin
9 Benzol
10 Brennspiritus
11 Chloroform
12 Essigaether

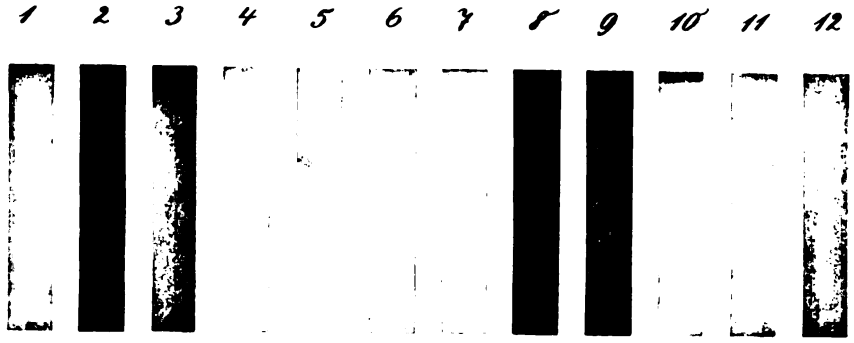
Probe

Probe



13 Formaldehydlösung
14 Methylalkohol
15 Petroleum
16 Schwefelkohlenstoff
17 Terpentinöl, amerik.
18 Terpentinöl, deutsch
19 Terpentinöl, franz.
20 Tetrachlorkohlenstoff
21 Toluol
22 Versüßter Salpetergeist
23 Verdünnter Weingeist
24 Xylol

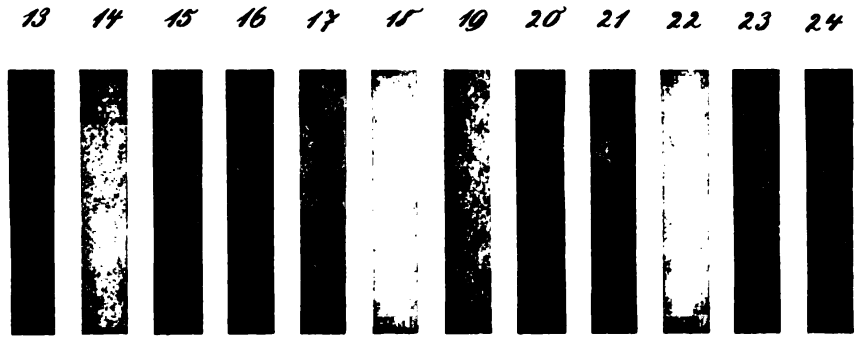
Dracorubin.



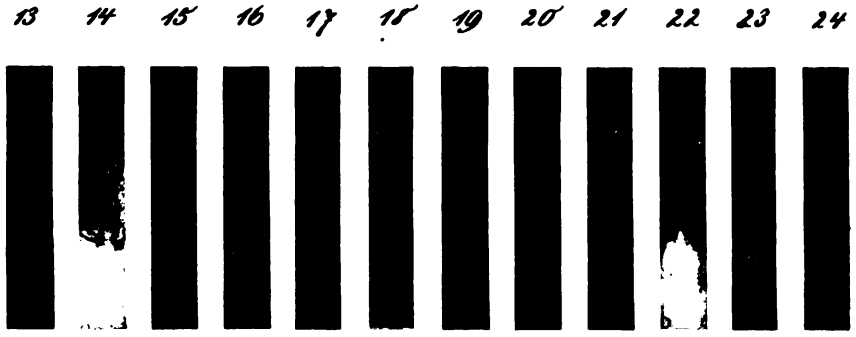
Dracorubin. Kapillar.

1 Aceton
2 Aether 0,720 sp. G.
3 Aether 0,725 sp. G.
4 Aetherweingeist
5 Alkohol 100 %
6 Alkohol 96 %
7 Amylalkohol
8 Benzin
9 Benzol
10 Brennspiritus
11 Chloroform
12 Essigaether

Probe



Probe



13 Formaldehydlösung
14 Methylalkohol
15 Petroleum
16 Schwefelkohlenstoff
17 Terpentinöl, amerik.
18 Terpentinöl, deutsch
19 Terpentinöl, franz.
20 Tetrachlorkohlenstoff
21 Toluol
22 Versüßter Salpetergeist
23 Verdünnter Weingeist
24 Xylol

Analytischer Schlüssel für die Unterscheidung farbloser Flüssigkeiten durch die Dracorubin- und Dracorubin-Kapillarprobe.

I. Gruppe: Bei der Dracorubinprobe und Dracorubin-Kapillarprobe gar keine oder nur ganz geringe Färbung der Flüssigkeit.

a) Beide Proben negativ . . . . Reines Benzin und reiner Petroläther. Spez. Gew. bei 15° C 0,690—0,720.

b) Geringe Rosafärbung der Flüssigkeit, Hellerfärbung des Reagenzpapieres . . . . . Benzolhaltige Benzine. Spez. Gew. bei 15° C 0,700—0,750.

c) Gelbliche Färbung, Reagenzpapier fettig, schwer trocknend und matt bei der Dracorubinprobe, wie Beschreibung und Abbildung 15 . . . . . Petroleum. Spez. Gew. bei 15° C 0,800.

d) Rosa-gelbliche Färbung, Flüssigkeit trübe, Reagenzpapier samtartig matt, dunkelziegelrot bei der Dracorubinprobe, wie Beschreibung und Abbildung 13 . . . . . Formaldehydlösung. Spez. Gew. bei 15° C 1,080.

II. Gruppe: Bei der Dracorubinprobe und Dracorubin-Kapillarprobe hellrote bis dunkelblutrote Farbe der Flüssigkeit.

A. Bei der Dracorubin-Kapillarprobe keine besonderen Zonen, nur mehr oder weniger Entfärbung mit oder ohne besondere Kennzeichen (Punkte, Flecken usw.)

a) Dunkelrote Farbe, Papier und Farbstoff oben schwimmend bei der Dracorubinprobe, eingetauchter Teil vollkommen entfärbt und weiß, keine Zone bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 11 . . . . . Chloroform. Spez. Gew. bei 15° C 1,487.

b) Braunrötliche Farbe, Papier violettbraunrot, dunkel gefleckt bei der Dracorubinprobe, eingetauchter Teil braunrot, fein gesprenkelt, keine Zone bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 19 . . . . Französisches Terpentinöl. Spez. Gew. bei 15° C 0,870.

c) Rötlichgelbbraune Farbe, Papier hellviolettbraun mit dunkelviolettbraunen Flecken bei der Dracorubinprobe, eingetauchter Teil braunrot mit dunklen Flecken, keine Zone bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 17 . . . . . Amerikanisches Terpentinöl. Spez. Gew. bei 15° C 0,863.

d) Dunkelbraunrote Farbe, Papier fast weiß bei der Dracorubinprobe, eingetauchter Teil hellbraun mit dunkelbraunen Tupfen, keine Zone bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 18 . . . . . Deutsches Terpentinöl (Kienöl). Spez. Gew. bei 15° C 0,867.

B. Bei der Dracorubin-Kapillarprobe besondere Zonen und Kennzeichen, aber keine eigentlichen Lackzonen.

a) Hellrote Farbe mit gelbem Ton, Papier hellziegelrot bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 2 . Reiner Aether. Spez. Gew. bei 15° C 0,720.

b) Rote Farbe ohne gelben Ton, Papier dunkelrosa bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 3 . . . . . Spiritus- oder acetonhaltiger Aether.
Spez. Gew. bei 15° C 0,725.

c) Intensiv kirschrote Farbe, Farbstoff anfangs zu Boden sinkend, ein Teil als Schlieren verteilt, Papier hellrosa bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 12 . . . Essigäther.
Spez. Gew. bei 15° C 0,904.

d) Dunkelblutrote Farbe, Farbstoff schnell gleichmäßig verteilt, Papier ziegelrot mit feinen, dunklen Punkten bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 9 . . . . Benzol.
Spez. Gew. bei 15° C 0,885.

e) Feuerrote Farbe mit Stich ins Braune, Farbstoff anfangs zu Boden sinkend, Papier rotbraun mit feinen, dunklen Punkten bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 21 . . . . . Toluol.
Spez. Gew. bei 15° C 0,869.

f) Dunkelblutrote Farbe mit Stich ins Braune, Flüssigkeit manchmal trübe, Farbstoff anfangs zu Boden sinkend, Papier hellziegelrot, ohne oder mit nur vereinzelten Punkten bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 24 . . . Xylol.
Spez. Gew. bei 15° C 0,868.

g) Feuerrote Farbe, Farbstoff sowie anfangs auch das Papier oben schwimmend, Papier hellbraunrot mit vereinzelten, dunklen Punkten bei der Dracorubinprobe, Zonen und eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 16 . . . . . Schwefelkohlenstoff.
Spez. Gew. bei 15° C 1,271.

C. Bei der Dracorubin-Kapillarprobe rot- oder schwarzglänzende Lackzonen mit oder ohne andere Zonen und Kennzeichen.

a) Dunkelblutrote Farbe, Farbstoff schwer zu Boden sinkend, Papier ganz entfärbt und weiß bei der Dracorubinprobe, Lackzone in der oberen Hälfte des Papieres (je stärker der Alkohol, um so höher findet sich die Lackzone), eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibungen und Abbildungen 5, 6 u. 10 . Alkohol 100proz., Alkohol 96proz., Brennspiritus 90 proz.
Spez. Gew. bei 15° C 0,799 - 0,810—0,835.

b) Dunkelblutrote Farbe, Farbstoff schwer zu Boden sinkend, Papier bei der Dracorubinprobe fast ganz entfärbt, Lackzone weit oben, eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 4 . . . . . Aetherweingeist.
Spez. Gew. bei 15° C 0,807.

c) Kirschrote Farbe, Farbstoff anfangs zu Boden sinkend, Papier noch hellrosa bei der Dracorubinprobe, Lackzone, eingetauchter

Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 1 . . . . . Aceton (Essigalkohol). Spez. Gew. bei 15° C 0,797.

d) Dunkelrote Farbe, Farbstoff schwer zu Boden sinkend, Papier am Rand noch schwach rot gefärbt, sonst völlig entfärbt und weiß bei der Dracorubinprobe, Lackzone weit unten, eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 7 . . . . . Amylalkohol. Spez. Gew. bei 15° C 0,815.

e) Dunkelbraunrote Farbe, Farbstoff schwer zu Boden sinkend, Papier hellrosa bei der Dracorubinprobe, Lackzone sehr weit oben, eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 14 . . Methylalkohol. Spez. Gew. bei 15° C 0,796.

f) Gelbrote Farbe, Farbstoff schwer zu Boden sinkend, Papier hellgelb, mit charakteristischem gelbem Ton bei der Dracorubinprobe, Lackzone ziemlich weit oben, eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 22 . . . . . Versüßter Salpetergeist. Spez. Gew. bei 15° C 0,845.

g) Violettrote Farbe, Farbstoff erst oben schwimmend, dann zu Boden sinkend, Papier zeigt ausgesprochen violetten Ton bei der Dracorubinprobe, geringe Lackzone, aber charakteristischer Lackniederschlag (vom Wasser herrührend), eingetauchter Teil und andere Zonen bei der Dracorubin-Kapillarprobe, wie Beschreibung und Abbildung 23 . . Verdünnter Weingeist. Spez. Gew. bei 15° C 0,894.

h) Braunrote Farbe, Flüssigkeit färbt sich langsam, zeigt anfangs Harzausscheidung, die sich zum Teil wieder löst und wird schließlich trübe, Farbstoff und Papier schwimmt oben bei der Dracorubinprobe, eingetauchter Teil bei der Dracorubin-Kapillarprobe und Zonen, wie Beschreibung und Abbildung 20 . . . . . Tetrachlorkohlenstoff (Benzinoform). Spez. Gew. bei 15° C 1,602.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht zweifellos hervor, daß wir in der Dracorubin- und Dracorubin-Kapillarprobe ein recht einfaches Mittel besitzen, um ungefärbte oder schwach gefärbte Flüssigkeiten ohne eine umständliche chemische Analyse voneinander unterscheiden zu können.

Die diesbezüglichen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und sollen noch auf weitere ungefärbte bzw. wenig gefärbte Flüssigkeiten ausgedehnt werden. Ich möchte mir das diesbezügliche Arbeitsgebiet also ausdrücklich hierdurch vorbehalten.

Zum Schluß ist es mir noch ein Bedürfnis, meinem altbewährten und langjährigen Mitarbeiter, Herrn Laboratoriumsvorstand H. Mix, für die Mithilfe bei diesen ausgedehnten Untersuchungen und den teilweise recht zeitraubenden photographischen Aufnahmen meinen besten Dank zum Ausdruck zu bringen.

IV.

Der Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse bei Karnivoren.

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **Trautmann.**

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Bei Literaturstudien, die sich mit den Veränderungen der Hypophyse nach Exstirpation oder bei Schädigung (Struma fibrosa, Kretinismus, Myxödem, kongenitale Myxidiotie usw.) der Thyreoidea beschäftigten, stieß ich auf auffällige Widersprüche in den Ergebnissen, die die verschiedenen Autoren bei der Untersuchung verschiedener Tiere erhielten. Die Autoren, die sich mit Exstirpation der Schilddrüse mit nachfolgender makroskopischer und histologischer Untersuchung des Hirnanhanges bei Säugetieren befaßten, hatten als Untersuchungsobjekte im wesentlichsten Kaninchen, Katze und Hund gewählt. Dabei ergab sich, daß die Autoren, die am Kaninchen arbeiteten, in der Regel auffallende makroskopische und mikroskopische Veränderungen an der Hypophyse thyreopriver Tiere feststellten, während die Untersucher von Katzen- und Hundehypophysen fast durchweg negative Resultate in dieser Beziehung erhielten. Schon der Urheber der Bearbeitung der Frage des Verhältnisses zwischen Thyreoidea und Hypophyse, Rogowitsch, behauptet, daß die Hypophysen der an Thyreoidektomie gestorbenen Hunde ganz anders ausgesehen hätten als die von Kaninchen, ohne daß aber von ihm auf die Verschiedenheiten derselben näher eingegangen worden wäre. Spätere Autoren, wie Tizzoni und Centanni, Schwarz, Vassale, Traina, Rosenblatt, Katzenstein, Hagenbach, Cimoroni, Edmunds u. a., fanden nach Entfernung der Thyreoidea bei Katzen und Hunden normale Hypophysen oder Veränderungen nur so unbedeutender Art, daß sie sie nicht für erwähnenswert erachteten. Ich halte es für unnötig, hier auf die

Ergebnisse und Aeußerungen der einzelnen Autoren näher einzugehen, da ich mich in meiner Arbeit „Hypophyse und Thyreoidektomie“ (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 1916, Bd. 18, Hft. 2, S. 173—304) ganz ausführlich mit der fraglichen Literatur beschäftigt habe.

In der angeführten Abhandlung habe ich die Ergebnisse niedergelegt, die ich an Hypophysen thyreoidektomierter Ziegen erlangt hatte. Die Ziege wählte ich in dieser Arbeit zum Untersuchungsobjekt deshalb, weil ich einmal eine Ausdehnung fraglicher Untersuchungen auf anderes Tiermaterial im Hinblick auf die in der Literatur bestehenden Verhältnisse für zweckmäßig und notwendig hielt, sodann aber besonders deswegen, weil man bei Ziegen in der Lage war, sie nach der Thyreoidektomie genügend lange am Leben zu erhalten und zu beobachten. Infolgedessen konnten Hypophysen thyreoidektomierter Ziegen unter den verschiedensten Voraussetzungen und Verhältnissen untersucht werden.

Beim Fleischfresser ist es ja bekanntlich im Gegensatz zur Ziege oder zum Kaninchen wegen der eigenartigen Lage der Epithelkörperchen schwer möglich, letztere bei der Thyreoidektomie zu schonen. Infolgedessen gehen die Tiere schon in wenigen Wochen an Tetanie zugrunde und eine Beobachtung der an der Hypophyse auftretenden Veränderungen, die nach Cimoroni (Arch. ital. de biol., 1917, Vol. 48, p. 387) u. A., wenn sie vorhanden sind, sich nur aus der Entfernung der Thyreoidea herleiten sollen, ist nicht lange genug zu verfolgen.

Da ich jedoch strukturell an Ziegenhypophysen in einer Zeit nach der Thyreoidektomie, in welcher auch bei Hund und Katze keine auffälligen klinischen Veränderungen nach der Schilddrüsenexstirpation festzustellen waren, bereits mehr oder weniger starke Veränderungen wahrnehmen konnte, so war es für mich von Interesse auch an Karnivoren und zwar an Hund und Katze den Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse zu studieren. Die oben erwähnten widerspruchsvollen, beim Fleischfresser meist negative Ergebnisse bringenden Literaturberichte regten mich noch besonders dazu an, dem Grunde des verschiedenen Einflusses der Schilddrüsenexstirpation auf die Hypophyse bei Herbivoren und Karnivoren nachzugehen.

Es mag hier bemerkt sein, daß ich des Interesses und Vergleiches halber auch in beschränktem Umfange Kaninchenhypophysen nach der Schilddrüsenexstirpation untersucht habe, wobei ich Befunde früherer

Autoren bestätigt und weitgehende Uebereinstimmung mit meinen bei der Untersuchung der Ziegenhypophyse erlangten Ergebnissen fand.

Obwohl ich mich bei meinen Untersuchungen der Hypophysen thyreoidektomierter Hunde und Katzen nicht wie bei der Ziege auf ein sehr umfangreiches Material stützen kann — es wurden 5 Hunde- und 6 Katzenhypophysen untersucht! — so war aber das Resultat ein so eindeutiges und zum Teil so übereinstimmendes, daß ich es der Veröffentlichung für wert halte. Zudem erscheinen mir vorliegende Ausführungen beachtliche Ergänzungen zu meinen früheren Arbeiten zu bringen.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit und würde auch zu weit führen, wollte ich hier den zum Verständnis der nach der Thyreoidektomie auftretenden Veränderungen notwendigen normalen Bau der Hypophysen von Hund und Katze auseinandersetzen. Auch von den an der Hypophyse thyreopriver Ziegen herrschenden Verhältnissen kann hier nur in dem Grade die Rede sein, als zum Verständnis unbedingt notwendig ist. Ich verweise deshalb auf meine früheren ausführlichen Arbeiten[1]), deren Kenntnis beim Studium der vorliegenden Ausführungen vorausgesetzt werden muß.

Makroskopisches.

Lage- und Formveränderungen treten wie bei der Ziege und beim Kaninchen auch an der Hypophyse von Hund und Katze nach der Schilddrüsenexstirpation nicht ein.

Auch hier habe ich wieder mein besonderes Augenmerk auf die von einer Reihe von Autoren behauptete, mit der Zeit fortschreitende Vergrößerung und Gewichtszunahme des Hirnanhanges nach der Thyreoidektomie gerichtet. Meine Beobachtungen an der Ziege werden unterstützt durch die an Hund und Katze gemachten Erfahrungen; auch bei ihnen war es mir nicht möglich, regelmäßig eine Zunahme des Volumens oder des Gewichtes des Hirnanhanges nach der Thyreoidektomie nachzuweisen. Nur in einem Falle war bei einer Katze eine ganz geringgradige Erhöhung des Gewichtes (0,0098) gegenüber dem Kontrolltier (0,0096) festzustellen. Im übrigen hielten sich die Größen-

1) Trautmann, A., Hypophyse und Thyreoidektomie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1916. Bd. 18. H. 2. — Derselbe, Anatomie und Histiologie der Hypophysis cerebri einiger Säuger. Arch. f. mikrosk. Anat. 1909. Bd. 74. — Derselbe, Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1909. Bd. 35.

und Gewichtsverhältnisse der Hypophyse in den nämlichen Grenzen, wie ich sie normalerweise aufgefunden habe. Ich befinde mich damit auch im Einverständnis mit den meisten Autoren, die am Fleischfresser experimentierten. Was ich in meiner früheren Arbeit bezüglich der Ziege über Gewichts- und Volumenzunahme des Hirnanhanges nach der Schilddrüsenexstirpation gesagt habe, gilt im allgemeinen auch hier.

Im übrigen ist makroskopisch die außerordentlich weiche Beschaffenheit und das geringe Volumen des stark von zäher, milchiger Flüssigkeit durchtränkten Hirnteiles der Hypophyse besonders beim Hunde auffallend. Andere Erscheinungen sind nicht zu beobachten, zumal die geringen Ausdehnungsverhältnisse der einzelnen Teile der Hypophyse von Hund und Katze einer genauen Beobachtung mit unbewaffnetem Auge Schwierigkeiten entgegenstellen.

Mikroskopisches.

Im **Drüsenlappen** der Hypophyse des Hundes und der Katze entstehen, wie es die genaue Durchsicht meiner Präparate ergibt, nach der Thyreoidektomie zweifellos Veränderungen in der strukturellen Beschaffenheit, sofern die Tiere eine genügende Zeit nach der Operation am Leben bleiben. Sie entsprechen aber insofern nicht den bei der Ziege gefundenen Alterationen, als sie nicht so ausgeprägt wie dort in die Erscheinung treten. Während bei der Ziege schon wenige Tage nach der Schilddrüsenexstirpation selbst bei schwachen Vergrößerungen im mikroskopischen Bilde das Abweichende von dem normalen Verhalten in der Struktur des Drüsenlappens erkennbar ist, bedarf es in der Regel bei Hund und Katze eingehendster Durchsicht der Präparate, um auf Verschiedenheiten gegenüber dem normalen Bau zu stoßen.

Bei Hund und Katze finden sich Zellen, die nach der Thyreoidektomie durch ein eigenartiges, von dem Normalen abweichendes Verhalten ausgezeichnet sind. Sie treten schon wenige Tage (ich beobachtete sie bei der Katze bereits nach 6 Tagen!) nach der Schilddrüsenexstirpation auf und sind durch sehr deutliche Abgrenzung ihres Zelleibes charakterisiert. Im Zelleib lassen sich ganz feine und locker verteilte Granula, die sich anfangs nicht, einige Zeit später aber mit sauren Farbstoffen schwach färben, erkennen. Die Granula liegen dichter und reagieren intensiver auf saure Farbstoffe, sobald längere Zeit nach der Thyreoidektomie vergangen ist. Ganz be-

sonders sind aber diese Zellen durch ihre Größe ausgezeichnet. Sie übertreffen mitunter die azido- und basophilen Zellen des Drüsenlappens um das 2—4 fache. Die Gestalt dieser Zellen ist im allgemeinen kugelig. Der chromatinarme, relativ große (größer als in allen anderen Zellen!), kugelige Kern hat eine verschiedene Lage im Zelleib. Solche Zellen, wie die eben beschriebenen, sind bei den untersuchten Hunden und Katzen meist nur vereinzelt zu finden. Sie sind stets bei jüngeren Katzen zahlreicher als bei älteren. Nur bei zwei Hunden, die drei und sieben Wochen nach der Schilddrüsenexstirpation starben, konnte trotz genauester Durchmusterung der Serienschnitte keine derartige Zelle festgestellt werden, während wieder bei einer Katze, die vier Wochen nach der Schilddrüsenexstirpation starb, diese Zellen in relativ großer Zahl anzutreffen waren. Ueberhaupt sind die Zellen bei der Katze deutlicher und auch zahlreicher als beim Hunde. Die Lage der beschriebenen Zellen beschränkt sich auf die nasoventralen Gebiete des Drüsenlappens. Nur in einem Falle waren einzelne solcher Gebilde mehr zentral im Drüsenlappen gelagert.

Wie ich bereits bei der Ziege auseinandergesetzt habe, handelt es sich auch bei Hund und Katze bei den fraglichen Zellen um Hauptzellen, die nach der Thyreoidektomie eine Veränderung in dem oben beschriebenen Sinne erleiden. Spätere Stadien mit anders aussehenden Hauptzellen, wie sie sich bei der Ziege längere Zeit nach der Thyreoidektomie vorfinden, sind bei Hund und Katze in der Regel nicht zu beobachten. Nur in einem Falle habe ich bei der Katze auch den homogenen, kolloidartigen Zustand des Zelleibes und auch ganz schwach den Beginn des Stadiums der Vakuolenbildung im Zelleib gesehen. Von den in gleichen Zeiträumen nach der Thyreoidektomie getöteten Tieren sind bei der Ziege veränderte Hauptzellen stets in weitaus größerer Anzahl vorhanden als bei Hund und Katze.

In den Hypophysen thyreoidektomierter Hunde und Katzen sind im Gegensatz zu denen von Ziegen stets normale Hauptzellen, die bekanntlich durch ihre schlechte Begrenzung, Nichtfärbbarkeit und Undifferenziertheit gekennzeichnet sind, in größerer Zahl vorhanden. Sie liegen in der Hauptsache in dem sogenannten „dreieckigen Raume“ Rogowitschs in der Nachbarschaft veränderter Hauptzellen. Ihr Verhalten entspricht im wesentlichen dem in normalen Hypophysen. Einzelne Hauptzellen sind jedoch nicht so wenig differenziert wie in normalen Hypophysen, sondern lassen ein spärliches, ganz schwach

baso-azidophiles Protoplasma, das recht undeutlich begrenzt ist, in der Nähe des keine Besonderheiten aufweisenden Kernes erkennen. Sie scheinen Stadien zu vertreten, die noch wenig an dem nach der Thyreoidektomie einsetzenden Prozeß teilgenommen haben; sie stellen also gewissermaßen das Anfangsstadium der Veränderung an den Hauptzellen dar.

Die azidophilen Zellen sind in allen untersuchten Hypophysen sehr zahlreich. Ob sie in zahlreicherer Menge als in normalen Hypophysen vorhanden sind, also ob, wie bei der Ziege, nach der Thyreoidektomie eine Vermehrung stattgefunden hat, läßt sich nur schwer entscheiden. Ihre Lage im Drüsenlappen und in den Zellsträngen entspricht der normaler Hypophysen. Ihre Größe und Gestalt ist, wie es in normalen Präparaten auch zu Gesicht tritt, eine durchaus verschiedene. Am Protoplasma und Kern sind keine besonderen Eigentümlichkeiten festzustellen.

Die am wenigsten zahlreiche Zellart in den untersuchten Hunde- und Katzenhypophysen ist die der basophilen Zellen. Sie sind immer aufzufinden und zeigen keine von dem normalen Verhalten abweichende Beschaffenheit. In einem Falle bei der Katze erschienen sie ziemlich zahlreich und besonders in der Nähe der veränderten Hauptzellen gelagert.

Bindegewebsgerüst und Zellstränge zeigen nichts Besonderes. Die im bindegewebigen Interstitium eingelagerten Blutgefäße sind speziell in den ventralen Partien des Drüsenlappens oft stark erweitert und mit Blutbestandteilen dicht erfüllt. Ihre Durchschnitte zeigen im mikroskopischen Bilde recht variable Formen. Häufig enthält das Lumen kolloidartigen Inhalt von azidophiler Beschaffenheit. Kolloidartige Substanzen liegen besonders bei der Katze recht häufig im Interstitium zwischen den Bindegewebsbündeln in lymphgefäßähnlichen Spalten.

Zystenartige Bildungen im Drüsenlappen der Hypophyse, wie sie bei thyreopriven Ziegen in einer gewissen Zeit nach der Operation immer und regelmäßig zu beobachten sind, habe ich in keinem Falle bei Hund und Katze antreffen können. Ebenso sind Zellstränge, die im Innern Ansammlungen kolloidartiger Substanzen enthalten, im Gegensatz zu den Befunden an der Ziegenhypophyse sehr selten.

Während an der **Hypophysenhöhle** thyreoidektomierter Ziegen augenfällige Veränderungen festgestellt werden können, sind solche bei

der Katze nur geringfügiger Natur, und beim Hunde[1]) kann überhaupt kaum Anormales gefunden werden. Bei Katzen sind Veränderungen nur sichtbar bei Individuen, die mindestens 4—5 Wochen nach der Schilddrüsenexstirpation gelebt haben. Erweiterungen, Ausbuchtungen und Deformitäten der Hypophysenhöhle, wie sie bei Ziegen längere Zeit nach der Thyreoidektomie zu beobachten sind, bestehen meist nicht. Nur in den kranialen und kaudalen Abschnitten der Höhle sind unbedeutende Erweiterungen (Fig. 1, *b*) mitunter feststellbar.

In dem drüsenlappenseitigen Epithel der Hypophysenhöhle, das bei Hund und Katze einschichtig ist und sich in der Regel aus backsteinförmigen Epithelzellen zusammensetzt und in dem mit Flimmerhaaren[2]) besetzte Zellen und Becherzellen nicht erkennbar sind, ist die Zahl der in das Epithel wandernden azidophilen Zellen ziemlich erheblich, ein Befund, wie er sich auch bei der Ziege in den ersten Zeiten nach der Thyreoidektomie darbietet. Das zwischenlappenseitige Epithel zeigt keine Besonderheiten.

Das Lumen der Hypophysenhöhle ist in der Regel nur mit geringen Ansammlungen einer homogenen, kolloidartigen, azidophilen Substanz, die in den kranialen und kaudalen Abschnitten liegt, angefüllt. Zell- und Blutbestandteile sind nicht anzutreffen.

Im **Zwischenlappen** begegnet man sowohl beim Hund wie bei der Katze, und zwar schon sehr bald nach der Exstirpation der Schilddrüse augenfälligen Veränderungen, die mit der Dauer des thyreopriven Zustandes des betreffenden Tieres erheblich zunehmen und im mikroskopischen Bilde ganz besonders stark auffallen. Vornehmlich sind es zystenartige Bildungen, die den Zwischenlappen viel mehr, als es normalerweise der Fall ist, in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzen (Figg. 1*d*, 2*d*, 3*b*). Bei Ziegen, die in einer Zeit nach der Thyreoidektomie getötet wurden, nach der Fleischfresser in der Regel an Tetanie zugrunde gehen, habe ich niemals eine solch große Anzahl zystenartiger Bildungen im Zwischenlappen wahrnehmen können. Das

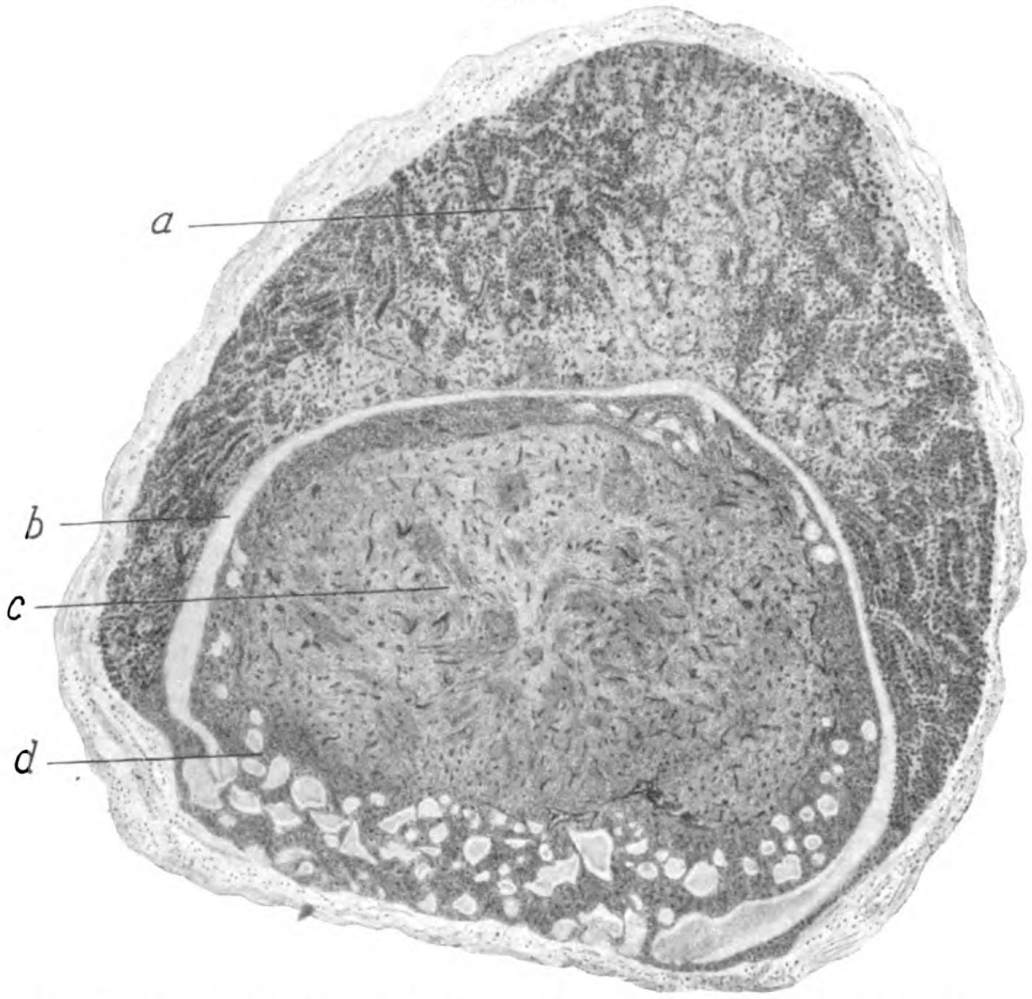
---

1) Daß die Hypophysenhöhle beim Hunde unter normalen Verhältnissen mitunter nur wenig ausgebildet ist, ist bei der Beurteilung dieses Hypophysenabschnittes besonders zu berücksichtigen.

2) Wenn ich auch mit Flimmerhaaren besetzte Zellen im Epithel der Hypophysenhöhle niemals deutlich wahrnehmen konnte, so möchte ich trotzdem deren Vorhandensein annehmen. Die Flimmerhaare scheinen sehr wenig resistent zu sein und durch die Anwendung von Fixations- und Konservierungsflüssigkeiten zerstört zu werden. Resten von Flimmerhaaren begegnet man nicht selten auf dem lumenseitigen Abschnitte von Zellen.

ist meist erst längere Zeit nach der Schilddrüsenexstirpation der Fall und zeigt sich bei diesem Tiere nie in solch hohem Maße, wie es z. B. bei der Katze konstatiert werden kann. Diese zystenartigen Bildungen haben ihre Lage besonders in den Partien dorsal und

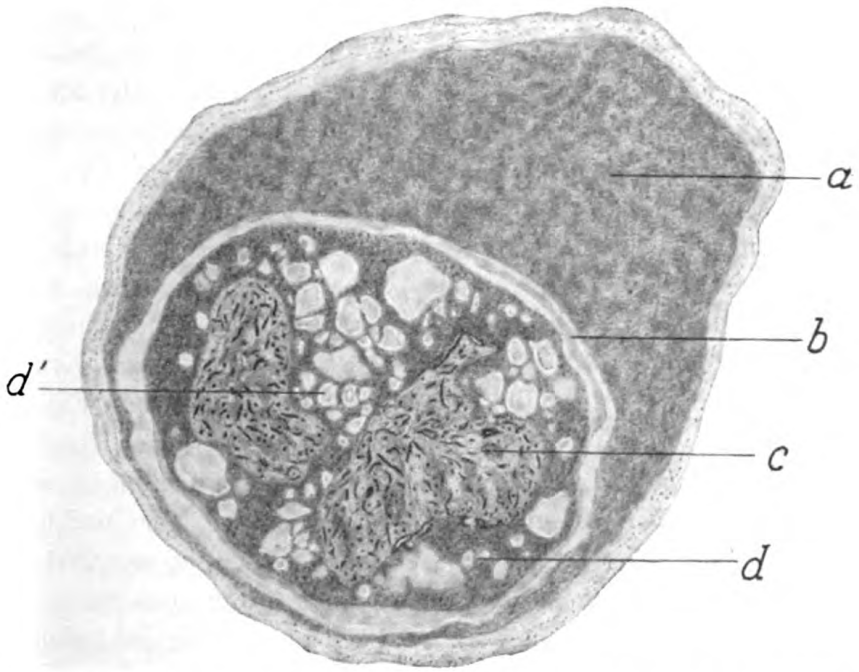
Figur 1.



Horizontalschnitt durch die Hypophyse (etwa durch die Mitte) der Katze (29 Tage nach der Thyreoidektomie gestorben).
a Drüsenlappen, *b* Hypophysenhöhle, *c* Hirnteil, *d* Zwischenlappen mit zahlreichen Zysten.

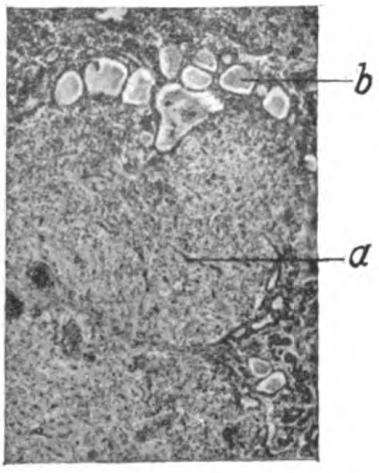
ventral von der Insertion des Trichters in der Hypophyse und ferner in dem kaudal dem Hirnteil anliegenden Abschnitte des Zwischenlappens. Aber auch in anderen Gegenden der Hypophyse sind sie viel häufiger als im normalen Organ. An dem Sitz der zystenartigen

Figur 2.



Horizontalschnitt durch die Hypophyse (etwa durch das basisseitige Drittel) der Katze (29 Tage nach der Thyreoidektomie gestorben).
a Drüsenlappen, *b* Hypophysenhöhle, *c* Hirnteil, *d* Zwischenlappen, *d'* Zwischenlappengewebe, den Hirnteil durchsetzend.

Figur 3.



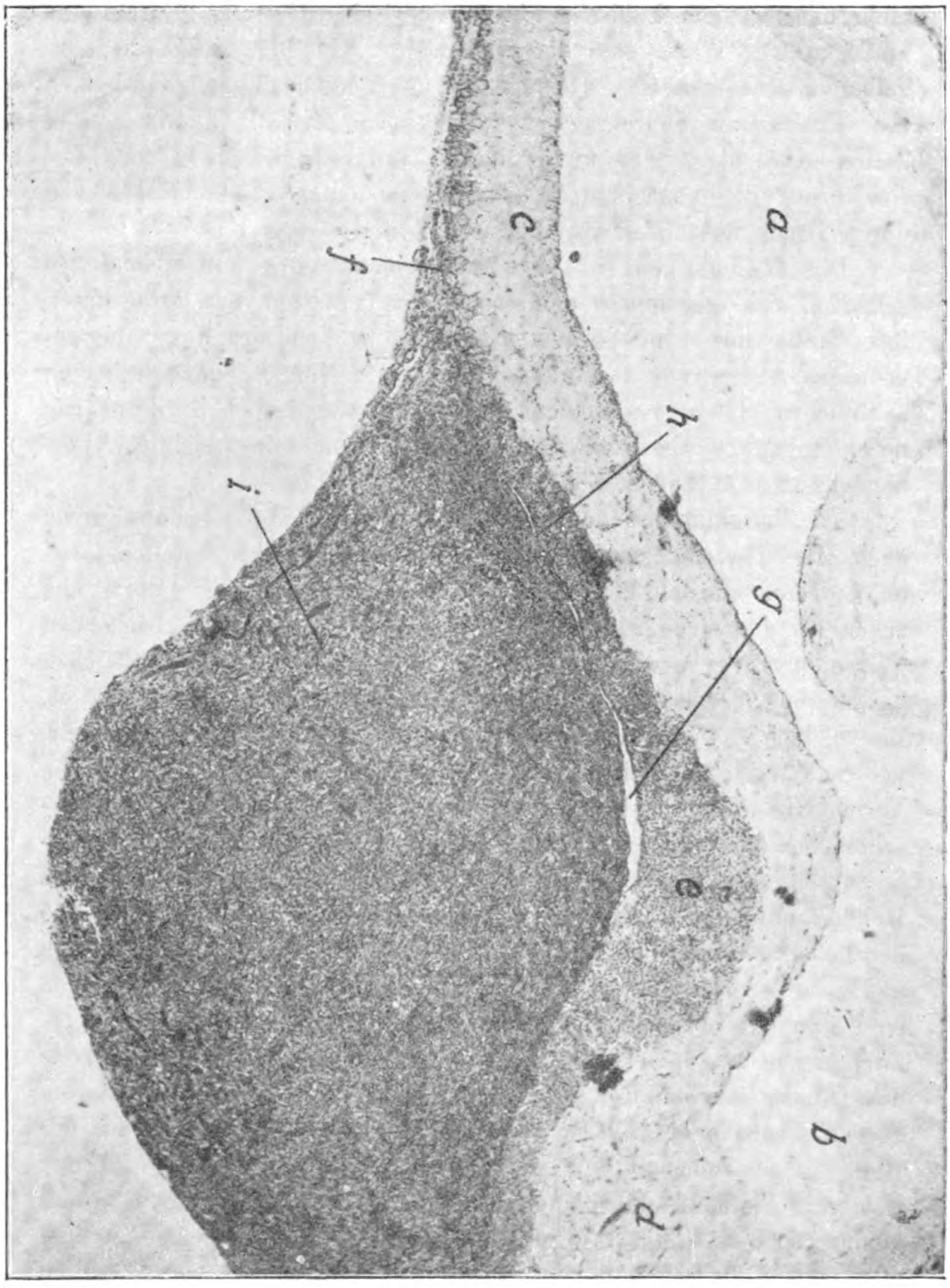
Hirnteil und Zwischenlappen der Hypophyse eines 26 Tage nach der Thyreoidektomie gestorbenen Hundes.
a Hirnteil, *b* Zwischenlappen mit zahlreichen Zysten.

Bildungen ist der Zwischenlappen von besonderer Dicke. Eine Kommunikation der Zysten mit der Hypophysenhöhle ist nicht festzustellen. Auch erstrecken sie sich in keinem Falle, wie bei Ziegenhypophysen, in das Gewebe des Hirnteils hinein. Der Zwischenlappen ist im Gegenteil gegen den Hirnteil immer scharf abgegrenzt. Dagegen zieht sich das Gewebe des Zwischenlappens speziell bei der Katze an dem Sitze zahlreicher Zysten oft tief in den Hirnteil hinein, ohne daß sich dabei die beiden Gewebsarten miteinander vermischen. Es werden sogar Stellen angetroffen, an denen das mit zystenartigen Bildungen stark durchsetzte Gewebe des Zwischenlappens im mikroskopischen Bilde die Breite des Hirnteiles ganz durchzieht, um sich mit dem der gegenüberliegenden Seite zu verbinden (Fig. 2, *d'*). In normalen Hypophysen sind niemals derartige Wucherungen der Zwischenlappensubstanz in das Hirnteilgewebe aufgefunden worden. Die Gestalt der zystenartigen Gebilde ist ganz verschieden und mannigfaltig. Die kugelige Gestalt herrscht namentlich in der ersten Zeit nach der Thyreoidektomie vor. Später nehmen die Zysten zum großen Teile aber eiförmige, schlauchartige Formen an, die zahlreiche und erhebliche Ausbuchtungen aufweisen können. Besonders in den kaudalen Gegenden, wo sie auch öfter zu Gruppen zusammenliegen, sind sie recht ungestaltet. Sie können den Zwischenlappen so zahlreich durchsetzen, daß nur wenig von dem übrigen Zwischenlappengewebe zwischen den Zysten bleibt. Stellenweise begegnet man auch Kommunikationen zwischen einzelnen Zysten. Die Größe der Zysten wechselt stark. Zysten, die fast die ganze Dicke des Zwischenlappens einnehmen, sind nicht selten. In dem Lumen der Zysten liegt immer eine schwach mit basophilen Farben sich tingierende homogene, mitunter knochenharte Substanz, die, ähnlich wie bei der Schilddrüse, infolge der Einwirkung der Fixations- und Konservierungsmittel im mikroskopischen Bilde Schrumpfungserscheinungen zeigt. Das Lumen ist fast stets prall mit diesem Inhalte angefüllt. Dort, wo es leer vorgefunden wird, ist die kolloidartige Substanz infolge der Behandlungsmethoden ausgefallen. Die meisten der infolge der Thyreoidektomie durch Zerfall von Zellen bzw. gewisser Zellbezirke entstehenden Zysten sind von einem besonderen, spezifischen Epithel nicht ausgekleidet. In solchen Fällen werden sie von den Zellen der Nachbarschaft, die ganz verschiedene Gestalt aufweisen und in denen die Kerne keine bestimmte Lagerung zeigen, umgeben. Stellenweise legen sich um das Lumen aber auch regelmäßig angeordnete Zellen von

mehr oder weniger kubischer bis zylindrischer Gestalt. Durch eine bindegewebige Wand sind die zystenartigen Gebilde gegen die Umgebung nicht abgesetzt. Die Zysten im Zwischenlappen verdanken ihre Entstehung Sekretstauungen und dem Zerfall funktionsmüder Zellen. Daß die Zysten wieder ihrerseits durch eine oft beträchtliche Größe auf die benachbarten Gewebsteile eine schädliche Wirkung durch Druck auszuüben vermögen, ist klar.

Die den übrigen Teil des Zwischenlappens ausfüllenden Zellen zeichnen sich gegenüber dem normalen Verhalten vereinzelt durch ihre Größe aus. Im übrigen ist an ihnen bei der Katze die undeutliche Abgrenzung bemerkenswert. Beim Hunde jedoch fallen an zahlreichen Zellen das Fehlen einer charakteristischen Struktur, die nur geringen Zeichen einer Tätigkeit und ferner das reichliche Vorhandensein von Bindegewebe auf.

Am **Umschlagsteile** der Hypophyse sind bei Hunden und Katzen nach der Thyreoidektomie keine Besonderheiten festzustellen. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß besonders bei der Katze die schon bei der Ziege gefundenen durch den Umschlagsteil ziehenden Verbindungswege zwischen der Hypophysenhöhle und den Zellschläuchen des Gewebes der Trichterbekleidung deutlich ausgebildet sind (Fig 4, *h*). Bei meinen früheren Untersuchungen normaler Hypophysen ist mir, wie bei Ziegen so auch bei Hund und Katze, das Vorhandensein von Verbindungswegen zwischen der Hypophysenhöhle und den Zellschläuchen der Trichterbekleidung mehr oder weniger entgangen. Allerdings schrieb ich in jener Arbeit bezüglich der Hypophysenhöhle des Hundes und der Katze: „An beiden Enden der Höhle tritt eine deutliche, mitunter außergewöhnlich zahlreiche Verästelung zutage und zwar ist letztere am größten an der ventral von der Insertion des Trichters gelegenen Stelle. Die durchweg englumigen Verzweigungen (Ausläufer) erstrecken sich bis in die lateralsten Teile des Drüsenteiles und bis auf den Stiel. Ich habe in Sagittalschnitten Stellen beobachten können, wo ein Ausläufer des einen Endes der Höhle in gewundenem Verlaufe zum anderen Ende zog, um daselbst wieder in die Höhle einzumünden. Die Verhältnisse der Hypophysenhöhle gleichen im großen und ganzen denen des Hundes.“ Ich möchte an dieser Stelle der Wichtigkeit dieser Verhältnisse wegen noch einmal kurz auf diesen Gegenstand hinweisen. Nach meinen neuerlichen Befunden ist es ganz zweifellos, daß die Hypophysenhöhle mit den Zellschläuchen der Trichterbekleidung durch besondere Gänge



Figur 4. Sagittalschnitt durch die Hypophyse (nahe der Medianebene) einer 4 Tage nach der Thyreoidektomie getöteten Katze.

a Trichterlumen, *b* Infundibularhöhle im Hirnteil, *c* Trichterwand, *d* Hirnteil, *e* Zwischenlappen, *f* Zellschläuche der Trichterbekleidung im Durchschnitt, *g* Hypophysenhöhle, *h* Verbindungsstraße zwischen der Hypophysenhöhle und dem Gewebe der Trichterbekleidung (Ausführungsgang der Hypophysenhöhle), *i* Drüsenlappen.

in Verbindung steht. Diese Verbindungswege sind als Abführstraßen aufzufassen und haben ohne Zweifel den Zweck, das in die Hypophysenhöhle ergossene Sekret in die Zellschläuche der Trichterbekleidung zu befördern. Die Verbindungswege ziehen durch den Umschlagsteil. Sie bilden aber nicht, wie man annehmen könnte, genau die Grenze zwischen Drüsen- und Zwischenlappen. Die Gänge verlaufen bei der Katze schwach, beim Hunde aber stärker geschlängelt. Ihr Lumen ist beim Austritt aus der sich im mikroskopischen Bilde trichterförmig verjüngenden Hypophysenhöhle sehr eng und mit einem niedrigen, einschichtigen Zylinderepithel ausgekleidet, das ein ähnliches Aussehen wie die Schaltstücke des Ausführungsapparates der Speicheldrüsen besitzt. Wieviel solcher Abführstraßen durchschnittlich aus dem kranialen Ende der Hypophysenhöhle hervorgehen, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. In den Serienschnitten einer Katzenhypophyse wurden elf solcher Gänge, die untereinander auch in Verbindung treten können, gezählt. Jeder Ausführungsgang kann in ein oder mehrere stark gewunden verlaufende Zellschläuche der Trichterbekleidung münden. Ob diese Gänge bei Hund und Katze nach der Thyreoidektomie infolge vermehrter Sekretabfuhr sich erweitern und infolgedessen deutlicher als in normalen Hypophysen sind, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, obwohl es allerdings den Anschein hat. Bei der Ziege ist es ganz bestimmt nach länger bestehender Athyrie der Fall, was deutlich an den zystischen Ausbuchtungen der Gänge erkennbar ist.

Die durch stark lymph- und blutgefäßhaltiges Bindegewebe getrennten, stark geschlängelt verlaufenden Zellschläuche der **Trichterbekleidung** (Fig. 4, *f*), an denen bei der Katze auch alveoläre Ausbuchtungen sitzen, haben meist ein relativ großes Lumen und sind bei den untersuchten thyreoidektomierten Hunden und Katzen sehr stark angefüllt mit azidophiler, kolloidartiger Substanz, die in erheblicherer Menge als unter normalen Verhältnissen vorhanden ist. Der Zellbelag ist in den Zellschläuchen im Gegensatz zur Ziege einschichtig und besteht aus mehr oder weniger hohen, sich mit sauren Farben schwach färbenden Zylinderzellen, die im basisseitigen Drittel einen relativ großen kugeligen Kern enthalten und deren Cytoplasma deutliche Zeichen sekretorischer Funktionen erkennen läßt. Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß von allen in der Hypophyse sich findenden Geweben gerade dieses mantelartig den Trichter umhüllende, bisher viel zu wenig beachtete Gewebe im mikroskopischen Bilde am allerersten mit dem Schilddrüsengewebe verglichen werden kann, dem es höchstwahrscheinlich auch funktionell ziemlich nahesteht.

Die am **Hirnteil** der Hypophyse thyreoidektomierter Ziegen auftretenden Veränderungen sind bei der Katze nicht erkennbar. Weder am stark blutgefäßhaltigen bindegewebigen Gerüst noch an den gliösen und nervösen Elementen sind erhebliche Abweichungen von der bekannten Struktur festzustellen. Beim Hunde liegen die Verhältnisse anders als bei der Katze. Vor allem fällt der Bindegewebsreichtum in den Hypophysen thyreoidektomierter Hunde, die längere Zeit nach der Thyreoidektomie gelebt haben, auf. Besonders sind die zahlreichen weiten Blutgefäße von Bindegewebe stark umscheidet. Weiter zeigt das zwischen dem Bindegewebe liegende Gliagewebe des Hirnteiles beim Hunde ein anderes mikroskopisches Bild, als es normalerweise vorgefunden wird. An der Neuroglia beobachtet man an zahlreichen Stellen degenerative Prozesse, die sich in einem körnigen Zerfall des aus protoplasmatischen und kernführenden Substanzen bestehenden und Gliafasern enthaltenden Gewebes äußern. Bei einem Hunde, der 7 Wochen nach der Thyreoidektomie an Tetanie starb, waren diese Veränderungen an der Glia ziemlich erheblich. Auffälligerweise hatte die Thyreoidektomie auf die übrigen Abschnitte der Hypophyse dieses Tieres kaum einen merklichen Einfluß ausgeübt.

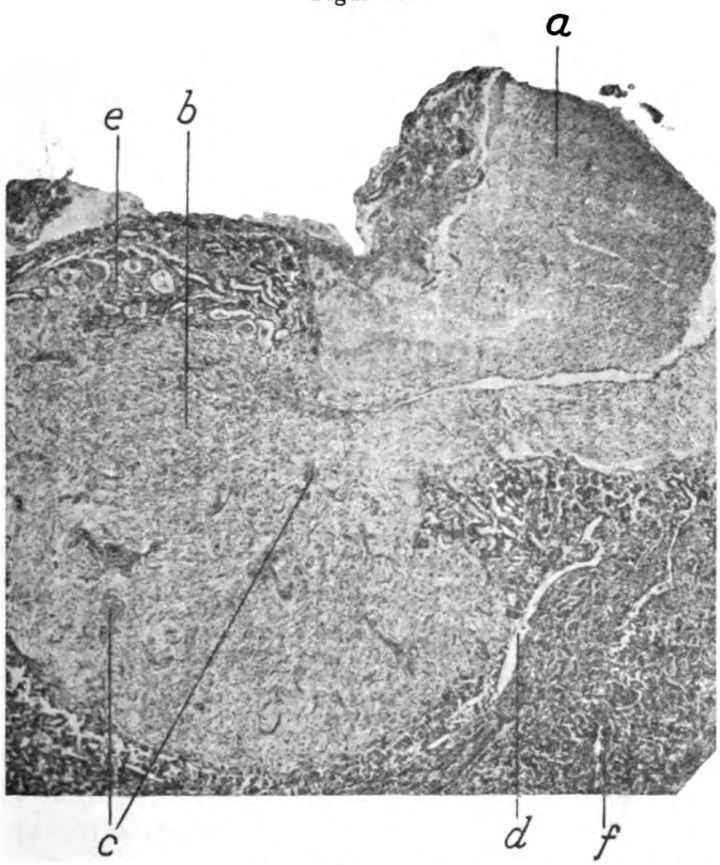
Die dem Zwischenlappen entstammenden kolloidartigen, hyalinen, kugeligen Körper sind beim Hunde wie bei der Katze in reicher Menge vorhanden und zwar viel reichlicher als in normalen Hypophysen. Beim Hunde sind sie besonders zahlreich und liegen oft haufenweise zusammen (Fig. 5, *c*). Die schon makroskopisch bemerkte starke Durchtränkung des Hirnteiles mit zäher, milchiger Flüssigkeit scheint auf das Vorhandensein dieses reichlich im Hirnteil liegenden Zwischenlappensekrets zurückzuführen zu sein. Bezüglich der Größe und Tingierbarkeit dieser Kolloidkugeln ist nichts, was sich von dem normalen Verhalten unterscheidet, zu bemerken.

Von Herring wird das Vorhandensein der zahlreichen Kolloidkugeln mit einer nach der Thyreoidektomie einsetzenden erhöhten Produktion der Zwischenlappenzellen zu erklären versucht. Das entspricht aber besonders beim Hunde ganz und gar nicht dem strukturellen Verhalten des Zwischenlappens, dessen Zellen nach der Thyreoidektomie s hr geringe Zeichen von sekretorischer Tätigkeit zeigen. Vielmehr scheint mir, daß die phagozytären und lokomotorischen Eigenschaften der Glia der Hypophyse durch die Thyreoidektomie wesentlich beeinträchtigt werden, so daß das in den Hirnteil ergossene Zwischenlappensekret nicht genügend verarbeitet werden kann und in größerer Menge im Gewebe des Hirnteiles liegen bleibt und eine ziemlich harte Konsistenz zu erreichen vermag.

Zystenartige Bildungen und Pigmentansammlungen sind in keinem Falle in dem Gewebe des Hirnteiles der Hypophyse thyreoi-

dektomierter Hunde und Katzen wahrzunehmen. Bemerkenswert dürfte nur sein, daß das Zwischenlappengewebe speziell bei der Katze nach der Schilddrüsenexstirpation sich häufig in das des Hirnteiles verschieden tief einsenkt und dessen Dicke mitunter ganz durchziehen kann (Fig. 2, *d'*).

Figur 5.



Sagittalschnitt durch die Hypophyse (nahe der Medianebene) eines 14 Tage nach der Thyreoidektomie getöteten Hundes.
a Trichter, *b* Hirnteil, *c* Kolloidkugeln in Haufen zusammenliegend, *d* Hypophysenhöhle, *e* Zwischenlappen, *f* Drüsenlappen.

Schlußbetrachtung.

Aus vorstehenden Darlegungen ergibt sich, daß im Gegensatz zu den Befunden der meisten Autoren nach meinen Beobachtungen zweifellos in jedem Falle wie bei Herbivoren (Kaninchen, Ziege) so auch bei Karnivoren (Hund, Katze) die Thyreoidektomie strukturelle Veränderungen im Gewebe der Hypophyse hervorruft. Es können

sowohl die Bestandteile des Drüsenlappens wie die des Zwischenlappens und Hirnteiles sich an der Reaktion auf die Schilddrüsenexstirpation beteiligen. Die Intensität der strukturellen Veränderungen ist jedoch in den einzelnen Teilen der Hypophyse bei Hund und Katze ganz verschieden. Die Thyreoidektomie wirkt auch bei Katzen oder Hunden und zwar bei den einzelnen Individuen innerhalb einer Tierart auf die Hypophyse durchaus ungleichmäßig ein. Fast bei jedem Tiere nimmt im Gegensatz zu Herbivoren das Auftreten der Veränderungen in den einzelnen Abschnitten der Hypophyse zeitlich einen anderen Verlauf.

Soweit sich aus meinen Untersuchungen folgern läßt, treten bei Hunden nach der Thyreoidektomie im großen und ganzen die ersten sichtbaren Veränderungen im Hirnteil auf, dann ergreifen sie den Zwischenlappen und schließlich den Drüsenteil. Bei der Katze reagieren Zwischen- und Drüsenlappen durch Strukturveränderung fast gleichzeitig auf die Thyreoidektomie, aber der Zwischenlappen viel intensiver als der Drüsenteil. Bei Herbivoren (z. B. Ziege) ist stets der Drüsenlappen relativ stark verändert, ehe der nach der Thyreoidektomie einsetzende Prozeß auf andere Abschnitte der Hypophyse übergreift. Gewisse Bestandteile des Hirnanhanges, wie z. B. die Hypophysenhöhle, Trichterbekleidung, die längere Zeit nach der Schilddrüsenexstirpation bei der Ziege immer wesentlich von der normalen Struktur abweichen, entsprechen bei Hund und Katze meist vollständig dem normalen Verhalten. Daß Rasseeigentümlichkeiten den verschiedenartigen Eintritt der Veränderungen in den einzelnen Abschnitten des Hirnanhanges bedingen, ist schwer anzunehmen. Es ist ferner verständlich, daß die Veränderungen in der Hypophyse der Karnivoren zum Teil nur einen gewissen Grad im Verhältnis zu Herbivoren erreichen können, da der durch die Mitentfernung der Epithelkörperchen bald eintretende, tödlich verlaufende tetanische Zustand bei Hund und Katze einer weiteren Entwicklung derselben Einhalt gebietet.

Da die Art der Alterationen und die für letztere möglichen Deutungen (s. Hypophyse u. Thyreoidektomie, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 18. 1916) bei den untersuchten Karnivoren im großen und ganzen die gleichen sind wie bei Herbivoren, bei denen vermöge der anatomischen Verhältnisse ohne weiteres die Herstellung einer reinen Thyreoidektomie möglich ist, so ist sicher, daß die Veränderungen in der strukturellen Beschaffenheit des Hirnanhanges auch bei Hunden und Katzen infolge der Entfernung der Schilddrüse und nicht etwa

infolge der Exstirpation der bei der Thyreoidektomie nur schwer zu schonenden Epithelkörperchen entstehen. Allerdings gewinnt man den Eindruck, daß auch das Fehlen der Epithelkörperchen nicht ohne Einfluß auf die Hypophyse bleibt, obwohl dies von einigen Autoren verneint wird. Insbesondere hat es den Anschein, daß der parathyreoprive Zustand eine gewisse Wirkung dahin ausübt, daß gewisse Abschnitte der Hypophyse, nämlich der Hirnteil und der Zwischenlappen, viel früher und namentlich viel intensiver Abweichungen von dem normalen Bau erkennen lassen, als das bei Herbivoren in gleichen Zeiträumen nach der Operation der Fall ist, während der Drüsenlappen, dessen Reaktion auf die Thyreoidektomie gewöhnlich bei Herbivoren zuerst einsetzt und hier sehr deutlich ausgeprägt ist, nur verhältnismäßig geringgradige anormale Erscheinungen bei stets notwendiger, peinlichster und genauester mikroskopischer Durchsicht der Präparate zeigen kann. Beim Hunde kann es sogar vorkommen, daß am Drüsenlappen nach der relativ kurzen Lebensdauer, die diese Tiere nach der mit Entfernung der Epithelkörperchen verbundenen Thyreoidektomie haben, überhaupt nichts Anormales sich auffinden läßt. Daraus erklärt es sich auch, daß die Autoren, sobald sie an Hund oder Katze arbeiteten, keine oder kaum nennenswerte strukturelle Veränderungen am Drüsenlappen der Hypophyse beobachten konnten, weil einmal die Tiere schon früher an Tetanie starben, ehe sichtbare Alterationen am Drüsenteil zu erkennen waren, und weil ferner in der Regel von den Untersuchern, wie das auffälligerweise häufig auch bei Untersuchungen normaler Hypophysen geschehen ist, nur dem Drüsenlappen der Hypophyse besonderes, eingehenderes Interesse zugewandt wurde und die anderen, innerhalb der Gesamtfunktion zweifellos sehr wichtigen Abschnitte der Hypophyse, in denen in jedem Falle bei Hund und Katze intensive, in die Augen springendere Veränderungen schon sehr bald nach der Thyreoidektomie gesehen werden können, gar keiner oder nur nebensächlicher Beachtung unterzogen wurden.

V.

Aus der Auswärtigen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Untersuchungen und Beobachtungen über die als Festliegen vor und nach der Geburt bezeichneten Krankheiten.

Von

Ewald Weber.

In den Monaten Januar bis Mai 1916, besonders im April und Mai, traten als Folge des ausnahmsweise trockenen Sommers 1915, der wie die von 1893, 1903, 1904 und 1911 scheinbar tadellose Futtermittel mit ungenügendem Gehalt an aufnahmefähigen Aschebestandteilen hervorbrachte, im Tätigkeitsbereiche der auswärtigen Klinik die Fälle des Festliegens vor der Geburt bei Kühen und Ziegen in den Vordergrund. Dabei konnten mancherlei Beobachtungen gemacht werden, über die im folgenden berichtet werden soll.

1. Das Auftreten der Krankheit.

Etwa 4 Wochen vor der Geburt vermochten sich im Stalle gehaltene hochtragende Ziegen jeden Alters und 5jährige und ältere Kühe nicht mehr zu erheben, nachdem meist einige Zeit vorher schon eine gewisse Kreuzschwäche bemerkbar gewesen war. Die Tiere erschienen im übrigen als völlig gesund, bemühten sich aber vergebens, ohne Unterstützung in die Höhe zu kommen und waren nur imstande, sich bald auf diese, bald auf jene Seite zu legen. Manche Tiere bewegten sich auch in mehr oder weniger hundesitziger Stellung ganz beträchtliche Strecken im Stalle vorwärts. In der Regel lautete der Vorbericht, die Kuh kann nicht aufstehen, ist sonst aber nicht krank. Betroffen wurde in unseren Kuhbeständen der Regel nach nur 1 Tier, nur in einem Stalle erkrankten 2 Kühe; in den größeren Ziegenbeständen erkrankten dagegen nicht selten mehrere Mütter.

Der Ernährungszustand der erkrankten Ziegen war beim Beginn des Leidens ausnahmslos gut bis sehr gut, in keinem Falle aber

schlecht, von den Kühen waren die Hälfte gut, die Hälfte dürftig ernährt, nur eine befand sich in sehr gutem Ernährungszustande. Eine abnorme Ueberladung des Uterus mit Früchten oder Flüssigkeit war in keinem Falle vorhanden. Die kranken Kühe verteilten sich auf mittlere und kleine Bestände mit ausschließlicher Stallhaltung, als Kalben waren sie jedoch mitunter auf der Weide oder wenigstens in der Koppel gewesen. Ziegen erkrankten nur bei Häuslern, die die Tiere zum Stallaufenthalt oft schon in früher Jugend verurteilen, aber gut füttern und pflegen.

Mit dem Einsetzen der Grünfütterung Anfang Juni war das gehäufte Auftreten der Krankheit bei hochtragenden Tieren verschwunden, es kamen aber dann Einzelfälle bei nicht tragenden Kühen und Ziegen zur Beobachtung, die der soeben beschriebenen Krankheit vollkommen gleich waren. Betroffen wurden besonders gute Milchtiere und solche, die vor etwa 2 Monaten wegen Zurückbleiben der Nachgeburt mit Allgemeinleiden erfolgreich behandelt worden waren.

2. Die Natur der Krankheit.

Die Krankheit betrachte ich als beginnende Knochenweiche. Soweit ich Zerlegungen erkrankter Tiere vorgenommen habe, konnten der Regel nach nur vermehrter Blutgehalt der Knochen, Umwandlung des Markes in eine weichschmierige, schmutzig gelbliche, fettige Masse und undeutliche Rippenauftreibungen festgestellt werden. Schneidbar waren die Knochen zumeist noch nicht, doch ließ sich die Wirbelsäule stets auffallend leicht spalten; hierbei war der Klang der Knochen matt. Zu beachten ist, daß mir in der Hauptsache nur beginnende Erweichungen vorgelegen haben, da im Interesse der Fleichverwertung bei ungünstiger Prognose mit der Anordnung der Schlachtung nicht gezögert wurde. Nur bei 3 Ziegen und 1 Kuh, die längere Zeit schon krank waren, konnte ausgebildete Osteomalacie festgestellt werden (schneidbare Kopfknochen, vielfache Gelenkanschwellungen, deutliche Rippenauftreibungen). Entgegentreten muß ich besonders der Ansicht, daß es sich um eine reine Unterernährung infolge des Futtermangels handelte. Das ist bestimmt nicht der Fall. Die von mir behandelten Ziegen haben niemals gehungert, übereinstimmend haben mir die Besitzer versichert, daß sie wie jedes Jahr gefüttert haben, daß Futtermangel bei ihnen nicht besteht, und daß das Heu und das andere Futter „sehr gut aussieht und wie alle Jahre beschaffen ist“. Und doch erkrankten die Ziegen in genau derselben

Weise wie die Kühe, die ja nun freilich anders als in früheren Jahren gefüttert worden waren.

Gegen das Vorliegen einer reinen Unterernährung sprechen auch neben der Tatsache des nur vereinzelten Auftretens der Krankheit im Frühjahr 1917 (auch bei Schweinen), das keinesfalls besser gefütterte Tiere als das vorhergehende sah, die Mitteilungen, die ich über die Behandlung des Leidens geben werde.

3. Die Behandlung des Leidens.

Mit der Behandlung der Krankheit habe ich sehr gute Erfolge erzielt, wenn das Tier möglichst vom Beginn der Erkrankung ab täglich etwa dreimal mit Hilfe des Johneschen Seiles oder durch die anderen bekannten Aufhebeverfahren auf die Beine gestellt wurde. Sind die Gehilfen geschickt, kräftig uud willig, so versagt Johnes Seil nicht; andernfalls empfehle ich, die bekannten kleinen Hilfsmittel (Elektrizität, bissiger Hund, Kraftwagenhupe, Wasser in die Ohren) anzuwenden, damit sich die Kuh etwas hilft und das Aufheben leichter vonstatten geht. Ist die Kuh mehrere Male hochgehoben worden, so kennt sie die Leute bald und gibt sich selbst auch Mühe zum Aufstehen. In der ersten Zeit steht die Kranke meist nicht lange, doch bessert sich das recht bald. Während des Stehens lasse ich dann beide Hinterschenkel, besonders die Muskeln, etwa $^1/_4$ Stunde lang kräftig massieren und diese Massage möglichst oft wiederholen, damit die Muskeln ihre Arbeitsfähigkeit behalten und nicht auch den Tragdienst wie die erkrankten Knochen einstellen. Ich lasse dann weiter möglichst bald eine Boxe beziehen und Gehversuche machen. Bei Ziegen stellen sich dabei meist keine Schwierigkeiten in den Weg, umso größer sind sie aber bei Kühen. Den „Hemmnissen“ muß mit allem Nachdruck entgegengetreten werden. Merkwürdigerweise wollen manche Landwirte die Kuh zeitlebens im Stalle belassen, sie soll die Außenwelt niemals sehen! Das Marschieren wirkt aber recht gut [s. auch Ellenberger (25)].

Dieckerhoff (17), Heß (39), Honecker (42), Zehl (89), Dörrwächter (19), Albrecht (28), J. Schmidt (70), Adelmann (2), Heidrich (36) und Boerner (11) behandeln die Krankheit ebenfalls mit Erfolg durch öftere Aufhebeversuche bzw. im Hängeapparat. Dagegen bezeichnet Moussu (54) das von Violet empfohlene Aufheben der Kuh sonderbarerweise als in der Praxis nicht ausführbar. Gegenüber dem Hängeapparat haben die Tierbesitzer hier eine unverständliche Abscheu,

viel lieber heben sie das Tier täglich dreimal hoch. Ich habe deshalb nur bei einer Kuh und einer Ziege das Hängen mit recht gutem Erfolge angewandt. Ich betone, daß man hierbei neben den bekannten Regeln in jedem Falle noch besondere anwenden muß, die sich eben aus dem gerade vorliegenden ergeben. Man muß hier sehr probieren. Erst behaupten die Besitzer stets, daß das Tier „herausgefallen“ sei und so fort. Man muß sich wundern, wie wenig geschickt in dieser Richtung viele Tierbesitzer sind. Der Stellmacher oder Schmied des Dorfes leistet dagegen meist gute Dienste.

Wo der Hängeapparat anwendbar ist, soll er sicher in Tätigkeit treten. Er erleichtert die Behandlung doch ungemein. Bei der Ziege habe ich den Apparat stundenweise benutzen lassen, sie ging sehr gern in denselben hinein und ist nicht selten 3 Stunden lang drin geblieben. Die Kuh war dauernd aufgehängt, sie hat sich also 4 Monate lang nicht gelegt. Sie ruhte in der Weise aus, daß sie nur den Brustkorb im Hängeapparate fest stützte, das Hinterteil aber nach hinten hinausfallen ließ, und die Hinterbeine bis zum Sprungbeinhöcker den Boden berührten. Die Lage sah sehr gefährlich aus, war aber ganz unbedenklich; so ruminierte die Kuh und ging auf Anruf in die normale Stellung über. Sie mußte dauernd hängen, weil infolge des früheren Aufhebens und Niederlegens an der nahen Wand letztere wahrscheinlich oft gestreift worden war und infolgedessen am Hüftgelenk Druckbrand eintrat. Der abgestorbene Teil von der Größe eines Kinderkopfes ließ sich später nach Durchtrennung von einigen Sehnen leicht herausdrehen; die Außenfläche des Hüftgelenkes lag hiernach frei zu Tage. Die große Wunde heilte recht gut innerhalb von 2 Monaten. Leider blühte bei der von Anfang an hustenden Kuh 3 Monate nach Beginn der Behandlung die vorhandene Lungentuberkulose lebensgefährlich auf, sodaß die Schlachtung erfolgte.

Sehr genau sind nun weiter die ganz selten gepflegten Klauen nachzusehen, die regelmäßig einer Beschneidung bedürfen. Besonders bei Ziegen ist die Klauenpflege oft unter aller Kritik.

Innerlich gebe ich je 50 g kohlensauren und phosphorsauren Kalk, auch Kochsalz auf 10 Zentner Lebendgewicht. [Nevermann (56)]. Auch rate ich die Verabreichung kleiner Mengen von Fischmehl an. Im Notfalle wäre Buchenholzasche [120 g täglich, Dieckerhoff (17)] zu versuchen, wie auch die Anwendung von Jankes Emulsion (53a) und des neuerdings im Vordergrund stehenden Calcium chloratum (Kalz, Emanogen) in Frage kommen würde. Ibeles (44) Vorschlag,

bei Lecksucht Rohmelasse zu verabreichen, wäre ebenfalls bei unserem Leiden in Betracht zu ziehen.

Großer Wert wurde dann weiter gelegt auf sehr gute Hautpflege, vor allem auf täglich wiederholtes Putzen [bereits von Dieckerhoff (17) empfohlen] und auf ein weiches, dichtes Lager zur Vermeidung von Druckbrand. Das weiche, hohe Sandlager [Rempt (64), de Bruin (15), Albrecht (28)] stand nirgends zur Verfügung, wohl aber wurden die Kranken vielfach mit Vorteil im Grasgarten gelagert [de Bruin (16)]. Anzufügen ist noch, daß eine genaue wiederholte Untersuchung und gegebenenfalls Behandlung des Herzens unerläßlich ist, um der sich nicht selten einstellenden Herzschwäche mit ihren Folgen rechtzeitig zu begegnen.

4. Der Krankheitsverlauf.

Die beschriebene Behandlung hat nur dann Aussicht auf vollen Erfolg, wenn sie möglichst zeitig und mit Ernst durchgeführt wird. Liegt das Tier schon 8 Tage, dann ist die Prognose natürlich zweifelhaft, aber nicht aussichtslos, wenn das Tier sonst gesund ist. Kühe, die länger als 8 Tage liegen, und bei den ersten Versuchen nicht hoch zu bringen sind, lasse ich schlachten, wie auch alle Kühe, die frühzeitig in Behandlung kommen, bei denen aber 3 Aufhebeversuche gänzlich erfolglos sind oder bei denen nach dem Emporrichten nach 3 Tagen trotzdem gar keine Besserung zu verzeichnen ist, am besten als Fleisch verwertet werden. Der Erfolg tritt hierbei der Regel nach nicht mehr ein, weil die Hinterschenkelmuskeln schon stellenweise nekrotisch und stark ödematös durchtränkt sind, oder weil sonst noch eine andere Erkrankung, die dem Tier die Kräfte verzehrt, vorhanden ist. Bei solchen Fällen fand ich dann noch abgeheilte multiple traumatische Gastriten oder akute bzw. hochgradige Tuberkulose, die die Hinfälligkeit und Schwäche der Tiere erklärten und die Anordnung der Schlachtung als berechtigt erscheinen ließen.

Bei den geheilten Tieren verlief die Krankheit unter der beschriebenen Behandlung in folgender Weise:

Das Aufheben gestaltete sich allmählich leichter, die Tiere blieben von Tag zu Tag auch immer länger stehen, die Beine wurden langsam kräftiger, bis sich die Kranken, oft ganz unvermittelt, von selbst erheben konnten. Der Nährzustand ging dabei oft gewaltig zurück, auch oftmals dann noch, als die Tiere bereits freiwillig aufzustehen vermochten. Die Haut wurde allmählich auffallend hart. Das Ende der Gewichtsabnahme zeigte das Auftreten eines stark schuppenden,

mit Haarausfall verbundenen Ekzems der allgemeinen Decke an, das langsam ohne besondere Behandlung bei guter Hautpflege unter allmählicher Körpergewichtszunahme abheilte.

Zu erwähnen ist an dieser Stelle eine Beobachtung von Zieger (90), der nach dem trocknen Sommer 1903 einen Fall von Festliegen nach der Geburt bei einer Kuh beobachtete, die vollständig nackt geworden war.

Dieser Krankheitsverlauf dauerte je nach seiner Ausprägung 14 Tage bis 4 Monate. Trotzdem lohnte sich die Behandlung, denn die Preise für hochtragende Zuchtkühe standen auf etwa 1500 bis 1800 M. für das Stück. Das verlorene Körpergewicht wurde allmählich wieder vollkommen angesetzt, auch die Milchleistung richtete sich in jedem Falle befriedigend wieder ein.

Die für Osteomalacie charakteristischen Knochenauftreibungen an den Rippen [s. Klimmer und Schmidt (47)] kamen bei einigen länger behandelten Kühen und Ziegen in geringem Maße zur Ausbildung, verschwanden aber allmählich mit der fortschreitenden Besserung des Allgemeinzustandes wieder. Nur bei einer Ziege kam ein Beckenbruch auf der Höhe der Krankheit zur Beobachtung, der in normaler Weise unter Kallusbildung heilte.

Eine Ziege erschien auf der Höhe der Krankheit völlig gelähmt und zeigte während einiger Tage bei jeder Berührung ganz ungewöhnliche Schmerzen [s. Fröhner (29)]. Bei dem lebenden Tiere bildete sich mit der Zeit typische Osteomalacie des Kopfes (Aufgedunsensein, Biegsamkeit) aus. Der Besitzer hatte das Tier nicht nach unseren Anweisungen behandelt, insbesondere war es nicht aufgehoben worden. Eine Heilung ist auch nicht erfolgt.

Von recht großem Interesse für meine Beobachtungen an Ziegen waren die Feststellungen von de Bruin (15), der das Festliegen vor der Geburt bei diesen Tieren ganz in meinem Sinne als ein Symptom der Osteomalacie bezeichnet. Leider ist de Bruin kein Anhänger des Aufhebens der kranken Tiere, daher erkärt es sich auch, daß er nur wenig von einer Behandlung erhofft und erklärt, daß die Tiere meistens durch Erschöpfung zugrunde gehen.

Diese soeben beschriebene gehäuft auftretende Krankheit war die Veranlassung zu einer Durchsicht der **Literatur** über das Festliegen; dabei stellte sich heraus, daß eine zusammenfassende Arbeit noch nicht vorhanden ist und daß vor allem die Meinungen der Autoren teilweise recht erheblich von einander abweichen. Es soll deshalb an

der Hand der von mir bisher in der Praxis gesammelten Erfahrungen über die sämtlichen Sonderformen des Festliegens die vorhandene Literatur kritisch gewürdigt werden.

Ueber die Behandlung sind in unserer Literatur die Meinungen ziemlich geteilt. Honecker (42) hatte recht gute Erfolge mit dem Aufheben der Kühe mit Hilfe seines durch Windenhölzer getriebenen Aufhebeapparates unter Benutzung von Massage, Coffeininjektionen (bis 15 g pro die), spirituösen Einreibungen und Elektrizität. Die letzten beiden Mittel wandte vor Honecker schon Hengst (37) im Jahre 1887 in einem Falle mit Erfolg an, während Dörrwächter (18 u. 19) nach Honecker sich in einigen Fällen dieser Mittel erfolgreich bediente. Auch Hergist (38) wandte Elektrizität mit Erfolg an. Subkutan regen an Fürthmaier (6 Fälle) (30), Wachsmann (1 Fall) (83) und Dieckerhoff (17) mit Veratrin, Neuwelt (55) mit Eserin, Dieckerhoff (17) und Fambach (26) (in Verbindung mit Salol) mit Pilocarpin, Wieland (85) mit Strychnin (2 Fälle beim Schwein, einer mit, einer ohne Erfolg) [s. auch Ellenberger (24) und Wehrbein (84)].

Ueber das von mir als erprobt befundene Aufheben habe ich mich vorn bereits verbreitet, auch über die Massage. Die Anwendung spirituöser Einreibungen halte ich für nebensächlich, ebenso mit Philippi (60) und Boerner (11) die subkutane Injektion der meisten soeben genannten Mittel; ich habe sie wiederholt ohne jeden tatsächlichen Erfolg verwandt; vor Trugschlüssen bzw. Scheinerfolgen sei man gerade hier recht auf der Hut. Die Bemerkung von Honecker (42), Johne (45) und Woltmann (87), daß festliegende Kühe, die auf kein Heilmittel reagieren, oft ganz plötzlich aufspringen, wird durch die praktische Erfahrung gestützt. Die Anwendung der Elektrizität als Heilmittel halte ich für zwecklos, als Hilfs- und Anregemittel beim Aufheben der Tiere dagegen mit Albrecht (4) für ganz ausgezeichnet.

Einen besonderen Fall erwähnt Zimmermann (91): Nach Injektion von 0,1 g Veratrin trat innerhalb $^1/_2$ Stunde hochgradige Tympanitis und der Tod ein.

Luftinsufflationen ins Euter und seine Massage empfehlen: Stazi (74), 1 Fall, Reinbold (62), 2 Fälle, Rabus (61), mehrere Fälle, Böhme (10), 3 Fälle, Wildt (86), 1 Fall, Albrecht (3), 1 Fall, Tavoni (78), 4 Fälle, Vicari (82), 1 Fall vor der Geburt, Oettle (57) mehrere Fälle, während Georges (31) in einem Falle keinen Erfolg verzeichnen konnte.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die ersten acht Autoren und Tapken (76) leichte Formen des Kalbefiebers vor sich hatten. Albrecht (3), Böhme (10), Rabus (61), Zehl (89) und Oettle (57) sagen mit Recht, daß es Fälle von Gebärparese gibt, bei denen die Blutleere des Gehirns nicht so stark in den Vordergrund tritt, die also lediglich unter dem Bilde des Festliegens verlaufen, ein Krankheitszustand, den Heß (39) als erster beschreibt und als komplikationsfreies Festliegen nach der Geburt bezeichnet. Kann man deshalb leichtes Kalbefieber als Ursache des Festliegens nicht ganz sicher

ausschließen, so wende man unbedingt das Luftfilter an, die Wirkung wird zur endgiltigen Diagnose führen. Man fordere besonders nicht das an manchen Stellen beschriebene typische Krankheitsbild, das mit der Gehirnblutleere steht und fällt. Es gibt recht viele atypische Kalbefieberfälle, die unter Unruheerscheinungen als Festliegen verlaufen und durch Luftinfiltration sehr bald zu heilen sind. Glücklicherweise gehen eine ganze Reihe von ihnen auch ohne entsprechende Behandlung nach Tagen in Heilung über [s. auch Tapken (77) und Berg (8)]. Die Angabe von Dieckerhoff (17), wonach kalbefieberkranke Kühe zum Unterschied von solchen mit Festliegen nach der Geburt den Kopf nicht aufzurichten vermögen, ist nicht in allen Fällen richtig.

Georges (31) hatte nur in manchen Fällen plötzlichen oder allmählichen Erfolg mit kräftigen erregenden Einreibungen (Terpentinöl, Salmiakgeist, Kampferspiritus) und innerlichen Gaben von Strychnintinktur. Vielfach hat er die Tiere aber schlachten lassen, weil die Heilmittel versagten.

Was Georges vor sich hatte, geht aus seinem Artikel nicht mit Sicherheit hervor, anscheinend hat er aber alle Formen des Festliegens und besonders wohl auch (Jahr 1904) Osteomalacie gesehen. Zu Georges' Angabe bezüglich des manchmal plötzlichen Erfolges nach erregenden Einreibungen sei die Bemerkung Johnes (45) wiederholt, der Honeckers (42) Mitteilung, daß Tiere, die auf Massage, spirituöse Einreibungen, Coffein und Elektrizität nicht reagierten, oft ganz plötzlich aufsprangen, als eine alte Erfahrung bezeichnet. Manchmal hat man sich tatsächlich bei Aufhebeversuchen mit dem halben Dorfe stundenlang abgemüht und läßt die Leute einmal außerhalb des Stalles verschnaufen, beim Wiedereintritt begrüßt einen aber die stehende Kuh.

Mayall (52) benutzt als letztes Mittel beim Festliegen nach der Geburt Cantharidensalbe auf Lende und Sprunggelenke und Ammonium carbonicum und Nux vomica innerlich, Leipold (47a) sah gute Erfolge von der Einreibung von Senföl und Senfspiritus auf den Rücken, während Stazi (74) nach einer Scharfsalbe auf die Lende einen Rückfall beobachtete.

Bei 2 in verschiedenen Ställen festliegenden, mit hochgradigem Durchfall behafteten, nicht tragenden Jungrindern und bei einem Reitpferde, das in schwierigem Gelände mit hohem Gewicht plötzlich kreuzlahm wurde und zum Festliegen kam, konnte Mayalls Therapie von mir mit bestem Erfolge verwendet werden. Allerdings genossen die 3 Tiere beste Pflege, die Jungrinder wurden täglich mehrere Male hochgehoben, das Pferd befand sich im Hängezeug.

Tempel (79) behandelte im Jahre 1904 vom Februar bis Juni eine Reihe von Fällen, meist hochtragende Kühe; er ist der Ansicht, daß der Krankheit eine Gelenkerkrankung vom Sprunggelenk abwärts, besonders aber eine äußere Entzündung des Sprunggelenkes, zugrunde liegt. Dementsprechend wendet er Prießnitz

Umschläge mit Burow Mischung an, scheint aber in den meisten Fällen (für ihn ganz nebenbei) die Tiere auch hochheben bzw. die Aufstehversuche unterstützen zu lassen. Die Fälle ähneln den meinen aufs Haar und sind eine Folge des trocknen Sommers 1903 [s. Edelmann (23)]. Als besondere Ursachen beschuldigt Tempel Kalkarmut des Bodens und Stallhaltung. Der Verfasser hat sicher beginnende Knochenweiche vor sich gehabt, ebenso wie Haubold (35) als Folge des trocknen Sommers 1893. Habicht (34) behandelte 6 Fälle nach und einen vor der Geburt; er stimmt im allgemeinen Tempel bei, setzt aber an Stelle der umständlichen Prießnitz Umschläge Einreibungen von 10 proz. Thigenolsalbe, über die er eine Binde recht dicht legt. Belli (7) sah 4 Fälle vor der Geburt, konnte aber eine Erkrankung der Gliedmaßen, insbesondere des Sprunggelenks, nicht feststellen. Grundmann (32) hatte beim sogenannten Festliegen vor der Geburt beim Rinde wiederholt sehr gute Erfolge mit Tempels Heilverfahren.

Albrecht (4) wendet im Frühjahr 1912 beim Festliegen des Pferdes (2 Fälle, einer vor, einer nach der Geburt) Aufheben, Massage des M. quadriceps, spirituöse Einreibungen, Grünfutter, Kalk, Kochsalz, Eisen und Bewegung an. Als Ursachen beschuldigt er im 2. Falle eine Zerrung des Lendenkreuzbeingelenkes bzw. des Rückenmarks, im 1. Falle dagegen Halisteresis.

Für mich sind Albrechts Angaben recht wertvoll und belehrend gewesen, weil er ausdrücklich betont, daß sein Fall vor der Geburt an diejenigen bei tragenden Kühen, bei denen später Knochenbrüchigkeit eintritt, erinnert. In der Tat gleichen meine Fälle dem von Albrecht vollkommen, auch in der Behandlung. Hinzu kommt, daß Albrechts Fälle nach dem trocknen Jahr 1911 in die Erscheinung traten.

Dorn (20) leitet mit Hilfe von Glycerin künstlichen Abortus ein, sobald die Tiere noch mehr als 14 Tage bis zum Kalben haben, weil er im Gegensatz zu Dieckerhoff (17) der Ansicht ist, daß sich das Leiden nach erfolgter Geburt schnell bessert.

Dieser Meinung vermag ich nicht beizustimmen; ich habe mehrere Kühe gesehen, die in 4—6 Wochen kalben sollten und die unter meiner Therapie noch vor der Geburt sich wieder selbständig erhoben und später normal abgekalbt haben. Auch kenne ich Kühe, die bei der Erkrankung noch 4 Wochen bis zur Geburt hatten und die erst etwa 14 Tage post partum ohne Hilfe wieder aufgestanden sind. Das hat auch Tapken (77) gesehen. Wenn auch, wie Dorn (20) angibt, die Glycerin-Einspritzung gut vertragen wird, so ist es doch unter allen Umständen für die Kuh und ihren Besitzer besser, wenn sie normal austrägt und lebensfähige Kälber zur Welt bringt. Für mich besteht die Angabe Dieckerhoffs (17) zu Recht, daß nur in Ausnahmefällen infolge der Geburt die Krankheit gebessert und das Tier geheilt wird. Sehr beizustimmen ist ferner Albrecht (28), wenn er gute Hautpflege und Muskelmassage anrät, den künstlichen Abortus aber nur einleiten will in den Fällen, die durch zu große Früchte, Zwillinge, Eihautwassersucht verursacht sind, wenn die Erhaltung der Tiere bis zum Eintritt der natürlichen Geburt nicht zu erwarten ist.

Im folgenden soll nun eine Uebersicht darüber geboten werden, welche große Anzahl von Krankheitszuständen unter dem Bilde des Festliegens verlaufen können. Als Ursachen hierzu geben folgende Autoren folgendes an:

Entzündungen, Quetschungen, Zerrungen bzw. Störungen in den Nerven der Nachhand: Flusser (27), Harms [zit. nach J. Schmidt (70)], Strebel (75), St. Cyr (76), Röder (68), Heß (39), Fröhner (29). Dem widerspricht **Franck** [zit. nach J. Schmidt (70)] mit der Begründung, daß die Nerven zu geschützt liegen. Röder (67) hat nun aber in 3 Fällen durch die Zerlegung eine Quetschung und Entzündung des N. ischiadicus festgestellt und ausdrücklich betont, daß dieser Nerv während einer Schwergeburt durchaus nicht so geschützt liegt, daß seine Quetschung unmöglich wäre.

Gefäßerkrankungen der Nachhand: Richter (65): Ein auf der Teilungsstelle der Aorta descendens reitender Thrombus. Seltenreich (72): Arteriitis petrificans der hinteren Aorta und ihrer nach den Hintergliedmaßen abzweigenden Aeste bei einem Jungbullen. Hartenstein [zit. nach Tapken (76)]: Blutgerinnsel in den Oberschenkelvenen.

Anämie bzw. Hydrämie: Boerner (11).

Erkrankungen des Rückenmarkes: St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], St. Cyr und Violet (69), Trasbot (76), Mollereau (76) (als Folge von Mastitis), Albrecht (28), Vermast (81), Dieckerhoff (17), Ebinger (22) (Lipom im Rückenmarkskanal).

Schwäche, Dehnungen, Entzündungen, Infiltrationen, Blutungen und Zerreißungen der Muskeln der Nachhand: Dieckerhoff (17), Heidrich (36), Breß (14), Heß (39), Vermast (81), de Bruin (16), J. Schmidt (70).

Seröse Durchtränkung der breiten Beckenbänder: J. Schmidt (70), Levens (49).

Dehnung und Zerreißung des Bandapparates des Kreuz-Darmbeingelenkes (Luxation): Guillebeau und Heß (33), Stockfleth [zit. nach J. Schmidt (70)], J. Schmidt (70), Albrecht (28), Strebel (75).

Ruptur des unteren Kreuz-Darmbeinbandes: Dieckerhoff (17), Levens (49).

Luxationen des Hüftgelenkes: Levens (49).

Zerrung des Lendenkreuzbeingelenkes: Albrecht (28).

Luxationen und Contusionen: de Bruin (16), Tapken (77).

Entzündungen, Quetschungen bzw. Ausdehnungen (Hochträchtigkeit) oder Verletzungen des Uterus geben als Ursache an: Heß (39), Frank [zit. nach Zehl (89)], Strebel (75), Schurink [zit. nach Heß (39)], St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], Tapken (76), Albrecht (28), Fröhner (29).

Torsio uteri: Train (80).

Retentio secundinarum: St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], Holterbach (41).

Becken-, Lendenwirbel- bzw. Kreuzbeinbrüche oder Trennung der Beckensymphyse: Ebersberger (21), Guillebeau und Heß (33), St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], de Bruin (16), Tapken (77).

Schwergeburt mit traumatischen Läsionen: Tapken (76).

Gelenkerkrankungen: Strebel (75), St. Cyr (76), Albrecht (28), Hutyra und Marek (43).

Gelenkerkrankungen vom Sprunggelenk abwärts: Tempel (79), Habicht (34).

Rheumatismus: Heß (39), J. Schmidt (70), Dieckerhoff (17), Fambach (26).

Traumatische Magenentzündungen: Ohler (58), Dorn (20), Ade (1), Heß (39), Dieckerhoff (17).

Leberentartung: Dieckerhoff (17).

Labmagensarkom: Dieckerhoff (17).

Eitrig-jauchige Peritonitis: Heß (39), St. Cyr [zit. nach Tapken (76)].
Ueberfütterungen: Tempel (79).
Uebermäßige Fütterung von Kartoffeln, Melasse, Rübenschnitzeln, Palmkuchen: Dieckerhoff (17).
Hochgradige Magenversandung: Wucher (88).
Mangelhafte Ernährung und Haltung: Haubold (35), Ohler (58), Tapken (77), St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], Franck [zit. nach Tapken (76)], de Bruin (16), J. Schmidt (70), Dieckerhoff (17).
Ermüdende Fuß- und Eisenbahntransporte: Dieckerhoff (17), Tapken (77).
Kalte Zugluft: Dieckerhoff (17).
Knochenweiche: Tapken (77), St. Cyr [zit. nach Tapken (76)], Franck [zit. nach Tapken (76)], St. Cyr und Violet (69), Richter (66), Albrecht (4), de Bruin (15 u. 16), Klimmer und Schmidt (47).
Allgemeine Körperschwäche, Kachexie, Erschöpfung: Tapken (77), Strebel (75), de Bruin (16), J. Schmidt (70), Dieckerhoff (17), Hutyra und Marek (43).
Tuberkulose des Gehirns, der Lendenwirbel, der Rückenwirbel; alte Lungentuberkulose mit akuter Miliartuberkulose: Guillebeau und Heß (33), Dieckerhoff (17).
Mastitis phlegmonosa mit oder ohne Polyarthritis, Mastitis gangraenosa, Mastitis septica: Heß (39).
Pachymeningitis bacteritica: Guillebeau und Heß (33).
Akute Puerperalseptikämie: Heß (39).
Emphysem im Parametrium: Ott (59).
Chronischer Darmkatarrh: Born (12).
Ich möchte noch hinzufügen: **Hochgradige Durchfälle bei Jungrindern, traumatische Verletzungen der Nachhand bei Reitpferden, diffuse Lymphadenie des Labmagens und Herzens.**

Wenn man diese lange Reihe überblickt, so ist der Schluß berechtigt, daß hier Wandel geschaffen werden muß. Wir müssen fordern, daß die nackte Diagnose „Festliegen“ oder „Festliegen vor oder nach der Geburt“ tunlichst eingeschränkt, wenn nicht ganz vermieden wird.

Läßt sich die Diagnose Festliegen ganz vermeiden? — Das Festliegen vor der Geburt ist, soweit es gehäuft in einer Gegend oder einem Stalle auftritt, ausnahmslos auf beginnende Osteomalacie zurückzuführen; die Ursache ist Kalkarmut der Futtermittel. Den Beweis für diese Ansicht liefern insbesondere die erkrankten Ziegen, die bei genügender Dauer der Erkrankung und mangelhafter Behandlung mit der Zeit typisch an Knochenweiche erkranken (im Leben: Kaubeschwerden, aufgedunsene weiche Kopfknochen, getötet: schneidbare Kopfknochen). Daß man beim Rinde die ausgeprägte Osteomalacie seltener zu sehen bekommt, braucht wirklich nicht zu verwundern; das Rind ist so wertvoll, daß es der Regel nach viel zeitiger geschlachtet wird, als die Knochenweiche sich pathologisch-anatomisch typisch ausbilden kann. Außerdem liegt sich das schwere Rind gegebenenfalles schnell durch und muß schon deshalb schleunigst beseitigt werden.

Mit Tapken (76 u. 77) möchte ich ferner behaupten, daß sich Osteomalacie manchmal beim liegenden Tiere schwer oder gar nicht feststellen läßt. Auch Klimmer und Schmidt (47) betonen mit Recht, daß anerkanntermaßen beginnende Osteomalacie ziemlich schwer zu erkennen ist.

Diese Tatsachen erscheinen wichtig für die Beurteilung von nicht wenigen Literaturangaben. Außerdem enthalten sie den Fingerzeig, in solchen Fällen die Rippen, Gelenke und Kopfknochen zu beachten. Mir sind 2 besonders lehrreiche hierher gehörige Fälle bekannt geworden: Im ersten lautete die Diagnose Epilepsie bei der Ziege; die genaue klinische Untersuchung ergab jedoch typische Knochenweiche, die auch durch die Zerlegung einwandfrei festgestellt wurde; im zweiten sollten sogar eiserne Bügel, die die Standplätze trennten, die Ursache zu den zahlreichen „abgeheilten Rippenbrüchen" sein. Die Bügel wurden tatsächlich entfernt, die Rippenauftreibungen dafür immer häufiger. Dieser besonders interessante Fall trat im Frühjahr 1917 auf und beweist die Richtigkeit der von mir vertretenen Ansichten:

In einem größeren Rinderbestande zeigten sich gegen Weihnachten 1916 bei fast allen Rindern geschwollene Gelenke (Carpus) und Rippenauftreibungen; als Ursache beschuldigte man die obigen Bügel. Dann wurde Mitte Januar 1917 eine Kuh hochtragend, die 8 Tage vor dem Ende der Trächtigkeit zum Festliegen kam; sie kalbte ab, mußte aber dann wegen Unheilbarkeit geschlachtet werden. Hochgehoben wurde sie nicht. In dieser Weise folgten dann bis März noch 9 hochtragende Kühe, die das gleiche Schicksal ereilte. Eine hochtragende Kuh mit typischer Knochenweiche lag zwar vor der Geburt nicht fest, konnte aber nach dem Kalben schlecht aufstehen; sie wurde wegen schlechter Milchleistung und Zurückgehen im Nährzustande geschlachtet. Nur 2 hochtragende Kühe des Bestandes kamen nicht zum Festliegen; sie hatten auch verdickte Carpalgelenke (die Rippen erschienen gesund), lieferten aber eine befriedigende Milchmenge.

Bei allen erkrankten Rindern ist das vorn von mir erwähnte Exanthem aufgetreten, 1 Kuh hatte auch im Leben deutlich verdickte Kieferknochen. In dem Bestande bot sich dann auch Gelegenheit, den Anfang der Krankheit zu beobachten; die Tiere konnten schlecht stehen, sie entlasteten die Vorderbeine ständig abwechselnd und stellten die Hinterbeine stark kuhhessig weit unter sich. 2 neugekaufte Kühe zeigten diese Erstlingserscheinungen nach 5 Monaten, um alsdann allmählich typisch zu erkranken.

Wir haben also hier genau dasselbe Bild im Frühjahr 1917, ganz vereinzelt in der Gegend in einem Gute, das 1905 bereits wegen Knochenweiche den Rinderbestand einmal hatte abschaffen müssen; daher erklärt es sich auch, daß hier die Krankheit viel deutlicher, ausgeprägter und heftiger auftrat. Die Ursache lag eben in der Hauptsache in der Bodenbeschaffenheit verborgen [bunter Sandstein, siehe Haubner (68)].

Nicht unerwähnt möchte hier bleiben die Ansicht von Liénaux (50), der die Ataxie bei Fohlen mit Recht als ein Symptom der Rachitis ansieht.

Die vereinzelten Fälle von Festliegen vor der Geburt sind, soweit sie ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens einhergehen, ebenfalls als beginnende Knochenweiche aufzufassen. Wenn man den Ursachen nachgeht, warum gerade dieses eine Tier betroffen wird, so lassen sich meist aus früherer Zeit unterstützende Momente, die Prädispositionen geschaffen haben, in genügender Anzahl finden. Ich möchte erwähnen: Tuberkulose, Retentio secundinarum mit Allgemeinleiden, hohe Milchleistung, chronische traumatische Gastriten usw.

Ist das Festliegen bei hochtragenden Tieren mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens begleitet, so stelle man die Diagnose auf spitze Fremdkörper; sie wird selten falsch sein.

Das Festliegen nach leichten Geburten ist Kalbefieber; wichtig ist bei Erhebung der Anamnese die Feststellung, daß vor der Geburt eine Schwäche der Nachhand nicht bestanden hat. War sie vorhanden, so ist Osteomalacie zugegen. Die klassische Luftfiltertherapie entscheidet in Zweifelsfällen.

Beim Festliegen nach schweren Geburten hat man es mit den verschiedenen traumatischen Läsionen der Nachhand zu tun, die vorn als Ursachen des Festliegens von den einzelnen Autoren angegeben worden sind. Vielfach wird màn sich auf allgemeine Diagnosen beschränken müssen, weil genauere Feststellungen an den liegenden Tieren unmöglich sind. Die Diagnose traumatische Verletzungen der Nachhand dürfte aber stets besser sein als die Diagnose Festliegen nach der Geburt.

Beim Festliegen nach der Geburt mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens ist unter Ausschluß des Kalbefiebers wiederum an spitze Fremdkörper zu denken.

Das Festliegen nicht tragender Tiere, die vor längerer Zeit geboren haben, oder niedertragender Tiere kann ebenfalls als Osteomalacie anzusprechen sein. Begünstigend wirken auch hier überstandene Retentio secundinarum mit Allgemeinleiden, Tuberkulose, hohe Milchleistung u. a. Weiter kommen hier in Frage die Umfangsvermehrungen des Hinterleibes, Ascites usw., die der Diagnosestellung keine Schwierigkeiten bieten. Den Durchfall als Ursache habe ich vorn bereits erwähnt.

Das Hereinziehen der interessanten Lehre von den Vitaminen durch Reinhardt (63) und den Schweizer Menschenarzt Bayard (6), bleibt vorläufig eben nur interessant.

Es läßt sich sonach die Diagnose Festliegen sicher sehr einschränken, bei einigem guten Willen aber am besten ganz vermeiden.

Zum mindesten muß man fordern, daß zur Diagnose Festliegen die pathologisch-anatomische Diagnose in Klammern zugestellt wird. Stellt man aber umgekehrt zur pathalogisch-anatomischen Diagnose den Zusatz in Form von Festliegen vor (nach) der Geburt in Klammern, so dürfte der Sache zur Zeit am meisten gedient sein; denn viele werden sich vom Festliegen nicht sogleich trennen können.

Auch G. Moussu (54), der in verschiedenen anderen hier in Frage kommenden Punkten eine besondere abweichende Stellung einnimmt, fordert, daß man beim Festliegen sich nicht auf diese Diagnose beschränken, sondern die nähere Ursache ausfindig machen soll. Es gibt somit bei Moussu eigentlich keine Diagnose Festliegen.

Wenn de Bruin (16) sich auf den Standpunkt stellt, daß er nur eine Infiltration der Muskulatur des Kreuzes und Beckens unter Mitwirkung anderer Ursachen, beispielsweise mangelhafter Ernährung, als Veranlassung zur Diagnose Festliegen vor der Geburt gelten lassen will, so muß man dem entschieden widersprechen. Es liegt kein Grund vor, diesen Veränderungen in der Nachhand eine Sonderstellung einzuräumen. Sie sind ebenso zu behandeln, wie de Bruin Osteomalacie, Beinbrüche, Luxationen, Contusionen, schlechte Ernährung und Haltung usw., verbunden mit Festliegen, mit Recht behandelt, d. h. alle diese Zustände sind in die betreffenden Sonderabschnitte zu verweisen. Dann kennt auch de Bruin kein Festliegen mehr.

J. Schmidt (70) will als Ursachen des Festliegens vor der Geburt (ohne anderweitige erkennbare Krankheitssymptome) gelten lassen große Schwäche des trächtigen Tieres infolge ungenügender Ernährung oder infolge übermäßiger Umfangs- und Gewichtsvermehrung der Nachhand, seröse Durchtränkung der Kreuz- und Beckenmuskeln oder der breiten Beckenbänder, Lockerung des Kreuz-Darmbeingelenkes durch seröse Infiltration und Muskelrheumatismus. Alle anderweit erkennbaren Leiden aber (Ascites, Hydrometra, Pyometra, Osteomalacie, Frakturen, Contusionen, Luxationen usw.) sollen in die betreffenden Sonderkapitel verwiesen werden.

Ich möchte behaupten, daß es auch bei J. Schmidt eigentlich kein Festliegen vor der Geburt gibt, Muskelrheumatismus und die übrigen näher bezeichneten Ursachen sind als solche zu behandeln, alle anderen von ihm erwähnten Ursachen aber sind unter Osteomalacie zu gruppieren. Auch das Festliegen nach der Geburt gibt es bei J. Schmidt eigentlich nicht, alle Ursachen sind eben als solche unterzubringen.

Schlußsätze.

Die nackte Diagnose Festliegen vor und nach der Geburt ist als nichtssagend tunlichst zu vermeiden. Zu ersetzen ist sie durch die Angabe des Leidens, das die Veranlassung zum Unvermögen aufzustehen darstellt.

Hinter dem Festliegen vor der Geburt ohne besonderes Allgemeinleiden verbirgt sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnende Osteomalacie.

Bei der Behandlung der beginnenden Osteomalacie hochtragender Tiere ist neben der Kalk- und Phosphorsäurezufuhr der Hauptwert zu legen auf das Aufheben bzw. Aufhängen der Kranken und auf Massage der Hinterhand. Das Herz ist zu beachten.

Die Prognose ist bei nicht komplizierten von Anfang an behandelten Fällen günstig.

Literatur.

1) Ade, Festliegen bei Kühen. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 542. — 2) Adelmann, Das sogenannte Festliegen der Kühe. Mitteil. d. Ver. Bad. Tierärzte. 1914. Nr. 1. S. 1. — 3) Albrecht, Ein Fall von Festliegen nach der Geburt beim Rinde und Heilung durch Luftinfiltration in das Euter. Wochenschrift f. Tierheilk. 1906. S. 741. — 4) Derselbe, Festliegen beim Pferde nach der Geburt. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 713 u. Geburtshilfe beim Pferde. S. 640. Bd. VII. Tl. 2 von Bayer-Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. 1913. — 5) Amaducci, Zwei Fälle von Festliegen vor der Geburt beim Rind mit tödlichem Ausgang. Giorn. soc. vet. Ital. 1903. p. 341. Zitiert nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1903. S. 158. — 6) Bayard, O., Ueber das Wesen der Gebärparese. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1916. S. 157. — 7) Belli, Festliegen vor der Geburt. Il nuovo Ercolani. 1907. p. 500. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber, üb. Vet.-Med. 1907. S. 179. — 8) Berg, Fälle von nicht typisch verlaufendem Kalbefieber. Maanedsskr. for Dyrlaeger. 1896. S. 321. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1896. S. 125. — 9) Bidlot, Paraplégie après le part. Belg. bull. 1885. II. p. 283. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1885. S. 98. — 10) Böhme, Beitrag zur Behandlung des Festliegens durch Luftinfiltration ins Euter. Wochenschr. f. Tierheilk. 1906. S. 901. — 11) Boerner, Kriegskrankheiten. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 315. — 12) Born, Veterinarius. 1897. Nr. 18. Zit. nach Albrecht (28) und Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1897. S. 128. — 13) Bournay, J., Obstétrique vétérinaire. 1900. p. 227 et 453. (Mit Literatur.) — 14) Breß, Festliegen. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 184. — 15) de Bruin, Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren. S. 68. Bd. VII. T. 2 von Bayer-Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. — 16) Derselbe, Die Geburtshilfe beim Rind. (3). 1910. S. 99. — 17) Dieckerhoff, Die Krankheiten des Rindes. (2). 1903. S. 340, 363, 391, 589. — 18) Dörrwächter, Induktionsstrom. Mitteil. d. Ver. Bad. Tierärzte. 1907. S. 73. — 19) Derselbe, Festliegen der Kühe. Ebendas. 1909. S. 141. — 20) Dorn, Beitrag zur Behandlung des Festliegens der Kühe vor der Geburt. Wochenschr. f. Tierheilk. 1902. S. 305. — 21) Ebersberger, Aus der

Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 571. — 22) Ebinger, E., Lipom im Rückenmarkskanal einer Kuh. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1901. S. 177. — 23) Edelmann, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. 1903. S. 10. 1904. S. 10. — 24) Ellenberger, Ueber das Gebärfieber bei Schweinen. Mag. f. Tierheilkunde. 1869. Jahrg. 35. S. 433. — 25) Derselbe, Lehrb. d. allgem. Therapie. 1885. S. 489. — 26) Fambach, Festliegen eines Kamels. Ber. d. Tierärztl. Hochschule Dresden. 1913. S. 222. — 27) Flusser, Jos., Das Kalbefieber der Kühe. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1885. S. 1. — 28) Franck-Albrecht, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe. (5). 1914. S. 274 u. 537. — 29) Fröhner und Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. (8). I. S. 375 u. 575. 1915. — 30) Fürthmaier, Veratrin als Heilmittel beim sogen. Festliegen des Rindes. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1884. S. 73. — 31) Georges, Ueber Lähmungen der Kühe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 321. — 32) Grundmann, Festliegen vor der Geburt. Ber. üb. d. Veterinärw. in Sachsen. 1911. S. 76. — 33) Guillebeau und Hess, Das Kalbefieber beim Rinde. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1895. S. 113. 1896. S. 134. — 34) Habicht, Festliegen der Kühe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 502. — 35) Haubold, Festliegen vor und nach der Geburt bei Kühen. Ber. üb. d. Veterinärw. in Sachsen. 1894. S. 126. — 36) Heidrich, Festliegen der Kühe. Ebendas. 1914. S. 84. — 37) Hengst, Ebendas. 1887. S 105. — 38) Hergist, zit. nach Albrecht (28). — 39) Heß, Ueber Gebärparese, Puerperalseptikämie und Festliegen nach der Geburt. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1905. S. 229. — 40) Himpel, Paresis puerperalis. Mitteil. d. Ver. Bad. Tierärzte. 1906. S. 47. — 41) Holterbach, Retentio secundinarum enzootica. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 365. — 42) Honecker, Einiges aus der Bujatrik. Ebendas. 1905. S. 496. — 43) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. (4). 1913. II. S. 795 u. 796. — 44) Ibele, Zur Bekämpfung der Lecksucht. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 287. — 45) Johne, in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1905. S. 214. [Referat über Honeckers (42) Arbeit.] — 46) Kellner, O., Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. (7). 1916. — 47) Klimmer und Schmidt, Beitrag zur Aetiologie der Halisteresis ossium nebst therapeutischen Bemerkungen. Monatsh. f. Tierheilk. 1906. S. 481. — 47a) Leipold, Festliegen nach der Geburt. Wochenschr. f. Tierheilk. 1896. S. 385. — 48) Lekeux, Paralyse après le part. Belg. bull. III. p. 205. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1885. S. 97. — 49) Levens, Mitteilungen aus der geburtshilflichen Praxis. Monatsh. f. Tierheilk. 1913. S. 289. 50) Liénaux, Sur l'ataxie locomotrice des poulains rachitiques et sur le diagnostic différentiel du tour de rein. Annales de méd. vét. 1912. T. 61. p. 129. — 51) Lötsch, E., Ueber den Stallmangel, eine eigenartige Rinderkrankheit im sächsischen Erzgebirge. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1912. S. 205. — 52) Mayall, Lumbarparalyse after calving. The vet. journ. 1912. Vol. 68. p. 638. — 53) Metzger, Kriegskrankheiten. Mitteil. d. Ver. Bad. Tierärzte. 1916. S. 26. — 53a) Mord, Die Jankesche Emulsion zur Behandlung von Rachitis und Osteomalacie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 503. — 54) Moussu, G., Traité des maladies du bétail. (2). 1906. p. 509 et 511. — 55) Neuwelt, Heilung des Festliegens nach der Geburt durch Eserin. Ungarns Veterinärber. 1888. S. 266. Zitiert nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1889. S. 126. — 56) Nevermann, Maßregeln gegen die Knochenbrüchigkeit der Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 13. S. 152. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1916. No. 33. S. 305. — 57) Oettle, Das Festliegen des Rindes nach der Geburt. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 449. — 58) Ohler, K. W., Beobachtungen über die Ursachen des Festliegens der Tiere vor und nach der Geburt.

Wochenschr. f. Tierheilk. 1902. S. 205. — 59) Ott, Eigentümliches Festliegen. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 554. — 60) Philippi, Veratrin. Ber. üb. d. Veterinärwes. in Sachsen. 1884. S. 108. — 61) Rabus, Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des Festliegens nach der Geburt durch Luftinfiltration ins Euter. Wochenschr. f. Tierheilk. 1906. S. 861. — 62) Reinbold, Behandlung des Festliegens vor und nach der Geburt. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 348. — 63) Reinhardt, R., Einige ätiologisch noch ungeklärte Tierkrankheiten im Lichte der Lehre von den Vitaminen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 645. — 64) Rempt, Verhütung des Decubitus. Holl. Zeitschr. 1900. Bd. 27. S. 437. Zitiert nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1900. S. 162. — 65) Richter, Bericht über die auswärtige Klinik. Ber. üb. d. Tierärztl. Hochsch. Dresden. 1910. S. 293. — 66) Derselbe, Bericht über die geburtshilfliche Klinik. Ebendas. 1911. S. 293 — 67) Röder, Zur Aetiologie des Festliegens der Kühe nach der Geburt. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 353. — 68) Derselbe, Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde. (16). 1914. S. 200, 204, 205 u. 225. — 69) Saint-Cyr, F. und Violet, Th, Traité d'obstétrique vétérinaire. (2). 1888. p. 225, 1029 et 1035. — 70) Schmidt, J., in Harms' Lehrbuch d. tierärztl. Geburtshilfe. (4). 1912. II. S. 93, 520 u. 623. — 71) Schurink, Beleediging van den Uterus, als vorzook van het vastliggen na de baring. Holl. Zeitschrift. 1885. S. 103. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1885. S. 97. — 72) Seltenreich, Arteriitis petrificans. Mitteil. d. Ver. Bad. Tierärzte. 1915. Nr. 6. — 73) Squadrini, Il nuovo Ercolani. 1899. S. 289. Zit. nach de Bruin (16). (2). S. 114. — 74) Stazi, L'insufflazione mammaria nella paraplegia da parto. Mod. Zooiatro. Parte prof. p. 1215. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1914. S. 108. — 75) Strebel, Kochs Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde. III. S. 101. — 76) Tapken, A., Ueber das Festliegen der Kühe nach der Geburt. Monatsh. f. Tierheilk. 1895. S. 97. — 77) Derselbe, Die Praxis des Tierarztes. 1914. S. 238 u. 312. — 78) Tavoni, Ueber die ursächliche Zusammengehörigkeit einiger Formen der Puerperalerkrankungen des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. 1915. S. 292. (Ref.) — 79) Tempel, Horst, Festliegen der Kühe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 870. — 80) Train, Mitteilungen aus der Praxis. Tierärztl. Rundschau. 1916. S. 377. — 81) Vermast, Tijdschr. voor Veeartsenijk. Bd. 10. S. 21. Zit. nach de Bruin (16). — 82) Vicari, Festliegen vor der Geburt. Münch. tierärztl. Wochenschrift. 1909. S. 687. — 83) Wachsmann, Heilung des Festliegens nach der Geburt durch Veratrininjektionen. Ungarns Veterinärbericht. 1888. S. 269. Zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. Vet.-Med. 1889. S. 126. — 84) Wehrbein, Ueber eine enzootische Polyneuritis junger Schweine. Monatsh. f. Tierheilk. 1916. S. 541. — 85) Wieland, Das Festliegen nach der Geburt beim Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 835. — 86) Wildt, Festliegen einer Kuh post partum und erfolgreiche Behandlung mit Luftinfusion ins Euter. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 891. — 87) Woltmann, Zu dem Artikel von Dr. O. Bayard: Ueber das Wesen der Gebärparese. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1916. S. 492. — 88) Wucher, Zur Aetiologie des Festliegens. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908. S. 27. — 89) Zehl, A., Das Festliegen der Kühe nach der Geburt. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 117. — 90) Zieger, G. A., Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. Diss. Bern 1908. S. 55. — 91) Zimmermann, Veratrin bei Festliegen des Rindes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 418.

VI.

Ichthyophthirius ellenbergi
ein neuer Parasit des Karpfens.

Von

Benno Wandolleck.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In Band 17 (1914) der Neudammer Fischereizeitung hatte ich auf Seite 242 eine vorläufige Mitteilung gemacht, die sich auf einen Schleienparasiten bezog. Der Schmarotzer war dem Ichthyophthirius multifiliis ungeheuer ähnlich, unterschied sich jedoch von ihm in mehreren Hinsichten, besonders aber durch eine gänzlich andere Entwicklung und auch durch eine andere Lebensweise. Nach den Untersuchungen von D. Fouquet, niedergelegt in Arch. Zool. expér., Vol. 5, 1876, Seite 159, die auch bis jetzt vollgültig und nur unbedeutend ergänzt worden sind, ist der Ichthyophthirius multifiliis ein holotriches Infusor, das sich auszeichnet durch einen kreisrunden Körper, eine runde Mundöffnung und einen meist hufeisenförmigen sehr großen Kern. Spätere Beschreiber fanden, daß die Wimpern reihenweis in Meridianen stehen. Er macht seine Entwicklung am Boden der Gewässer durch. Die jungen Tiere schwärmen im Wasser umher und, wenn sie auf einen Fisch treffen, bleiben sie an seiner schleimigen Oberfläche haften. Durch eine unaufhörliche drehende Bewegung bohren sie sich nun in die Oberhaut des Wirtes ein, wo sie eine Zyste bilden, sich von den Säften, wohl auch von Teilen der Oberhaut nähren und dabei heranwachsen. Hat der Schmarotzer seine endgültige Größe erreicht, so platzt die Zyste, er fällt heraus und auf den Boden des Gewässers, scheidet dort sofort eine feine Hülle aus und beginnt seine Fortpflanzung, indem er in eine große Zahl von Teilstücken zerfällt, die nach beendigter Teilung sich sehr lebhaft in der Zyste bewegen, bis eins die Zyste durchbohrt und ins Freie gelangt. Durch

dieses so entstandene Loch verlassen nun binnen kurzem alle Tochtertiere die Zyste, um nun jedes für sich den Entwicklungsgang von neuem zu beginnen. Dadurch, daß zahllose Einzeltiere denselben Fisch treffen, kann es vorkommen, daß mehrere Stücke in ein und dieselbe Hautzyste gelangen und dort nebeneinander liegen, so daß man oft Zysten trifft, in denen mehrere Einzeltiere von ganz verschiedener Größe eingebettet liegen.

Dies sehr natürliche Vorkommnis soll nach der Ansicht der Autoren dazu geführt haben, daß mehrmals dem Ichthyophthirius auch eine Entwicklung auf dem Wirtstier zugeschrieben wurde. Diese Darstellung besonders auch die des Entwicklungsganges ist scheinbar sehr einleuchtend, sieht man sie aber genauer an, so ist darin eine unklare Stelle und zwar, was den Inhalt der Hautzyste betrifft. Der Schmarotzer muß sich nach dieser Darstellung binnen Kurzem in die Haut einbohren, die ihn infolge Wucherung umschließt und bis er seine fortpflanzungsfähige Größe erlangt hat, nicht entläßt; man kann ihn nur durch Herauspräparieren mit Nadeln freibekommen. Danach dürften sich frei auf der Haut nur kleine Tiere finden, ausgewachsene, oder fast ausgewachsene aber stets von einer vom Wirt gebildeten Zyste umschlossen sein. Zysten, in denen mehr als ein Stück sich befinden, enthalten nur Mitbewohner, die, dicht nebeneinander liegend, von derselben Zyste umschlossen wurden. Es wird dann naturgemäß das zuerst reife Tier die Hautpustel als erstes verlassen; wie es das bewerkstelligt, ist nicht genauer beschrieben, die andern werden aber bis zum Heranwachsen noch in der Pustel verbleiben. Stets wird besonders betont, daß nur die Oberhaut von den Schmarotzern bewohnt wird, sie aber nie in die Kutis eindringen. Nach dieser Darstellung darf die Haut eines befallenen Fisches nur enthalten 1. kleine, eben dahin aus dem Wasser gelangte Parasiten, die infolge ihrer drehenden Bewegung im Begriff stehen, sich in die Epidermis einzubohren und die noch die Fähigkeit der Ortsveränderung haben und 2. von Pusteln umschlossene größere bis größte Stücke, die in ihrer Hautzyste bleiben müssen, bis sie diese zur Vornahme der Fortpflanzung sprengen und die in ihrer Pustel nur die Möglichkeit der Drehbewegung haben. Dabei ist noch zu betonen, daß, wenn sich der Entwicklungsgang so vollzieht, die eingebohrten Tiere eine recht beschränkte Ernährungsmöglichkeit haben; sie werden nur von den Stoffen ernährt, die der Fisch in die Hautpustel hinein gelangen läßt, in die Pustel, die er

doch schon gewissermaßen zur Abwehr gegen den Schmarotzer ausscheidet, oder die unter dem Reiz des sich ständig kreisend bewegenden Schmarotzers hinein entleert werden.

Ganz im allgemeinen und nicht gestützt auf irgendwelche Beobachtungen hat für mich diese Darstellung immer etwas wie Unmögliches an sich gehabt. Trotzdem muß man sie als auf sicherer Grundlage beruhend annehmen und bei der Diagnostizierung von Hautkrankheiten sich nach ihr richten.

Trifft man nun auf der Haut eines Fisches ausgewachsene und dabei noch frei bewegliche Infusorien, die dem bekannten Ichthyophthirius körperlich gleichen, dabei aber auch freie in typischer Teilung begriffene Stücke, so muß man glauben, es entweder, wenn die Aehnlichkeit der reifen Stücke noch so groß ist, mit einer andern Art zu tun zu haben, oder annehmen, daß vielleicht je nach Oertlichkeit oder Umständen eine andere Art der Entwicklung Platz greifen kann, ohne daß sie deswegen als abnorm zu bezeichnen sei.

Ich nahm damals das Erstere an, wenn ich auch trotz der stets sehr bestimmt ausgesprochenen Ansicht aller Autoren zweierlei Entwicklungsgänge für möglich hielt. Diese Erwägung war auch deswegen nicht so ganz von der Hand zu weisen, da die allgemein gültige Darstellung dunkle Stellen hat, wo Zweifel Platz greifen können. Auch wäre zu bemerken, daß, wie bekannt, die Haut der Fische auf Angriffe irgendwelcher Art stets in erster Linie durch reichliche Schleimabsonderung antwortet. Dieser Schleim umschließt natürlich die Schmarotzer und wölbt sich darüber, so daß, wenn noch reichlich abgestoßene Zellen im Schleim verteilt sind, leicht der Eindruck einer vom Fisch ausgeschiedenen Hautpustel hervorgerufen werden kann. Was nun noch das Zusammenliegen verschiedener Generationen von Schmarotzern in einer Pustel betrifft — solche Pusteln könnten natürlich leicht die Annahme von Fortpflanzungsvorgängen auf dem Fisch hervorrufen — so scheint mir dieses Vorkommen der Kritik auch nicht sehr Stand zu halten. Bei der Wahl einer Einbohrungsstelle sind die jungen Ichthyophthirii ja noch vollkommen frei und ich möchte glauben, daß doch da jeder lieber für sich eine besondere Nährstelle suchen und sich nicht dem Wettbewerb eines größeren Kameraden aussetzen würde, der ihm doch sicher die Nahrung schmälert und sein Zurückbleiben verursachen muß. Die Sache wäre wahrscheinlicher, wenn berichtet würde, daß sich die jungen Ichthyo-

phthirii, wenn sie auf die Haut des Fisches auftreffen, gleich Geschossen an dem Punkte ihres Auftreffens auch einbohren müßten. Eine solche Annahme wäre aber doch wohl von der Hand zu weisen.

Mein Material war damals nicht sehr reichlich, die befallenen Fische gingen zu schnell im Aquarium ein und, wenn mir auch reichlich Schleim mit zahlreichen Parasiten zur Verfügung stand, so war ich doch genötigt, dies Material zu fixieren und hatte nicht die Möglichkeit weitere Beobachtungen am lebenden Tier zu machen. Es ist auch zu bemerken, daß die Beobachtung eines Entwicklungsganges in einer frei im Wasser liegenden Zyste viel einfacher und bequemer ist, als die einer Entwicklung, die sich auf einem großen Tier, wie es ein Fisch ist, vollzieht, das zum Zweck der Beobachtung seinem Element entnommen werden muß. Ich ließ es daher auch damals bei der vorläufigen Mitteilung bewenden, hoffend, daß bald wieder lebendes Material zur Untersuchung kommen würde. Diese Hoffnung hat mich aber getäuscht, und im Lauf der Zeit und bei wiederholtem Studium meiner Präparate habe ich meine Ansichten zu Gunsten der zweiten Auffassung geändert. Wenn ich auch bei meinen Tieren das reihenweise Stehen der Geißeln nicht beobachten kann, so ist im übrigen die Aehnlichkeit mit dem typischen Ichthyophthirius multifiliis so groß, daß ich annehmen möchte, der Ichthyophthirius multifiliis kann unter besonderen Umständen seine Entwicklung auch auf dem Fisch durchmachen, er bohrt sich in diesem Falle nicht in die Haut seines Opfers ein, sondern führt auf ihr ein freies Leben ohne Pusteln wie z. B. Chilodon oder Cyclochaeta und nährt sich von dem reichlich abgesonderten Schleim und den infolge der abnormen Schleimabsonderung zerfallenden und abgestoßenen Oberhautzellen. Daher in diesem Falle in der Haut des Fisches auch keine runden Löcher zu sehen sind, sondern größere Fehlstellen.

Es war nötig, diese Sache des Längeren auszuspinnen, da die darin angestellten Erwägungen auch für das Folgende Wichtigkeit haben. Vor kurzer Zeit wurde mir diesjährige Karpfenbrut zur Untersuchung eingesendet, von der der Besitzer annahm, daß sie an Saprolegnien in Masse zugrunde gingen. Es zeigte sich aber sofort, daß Saprolegnien gar nicht in Frage kamen, sondern daß ein Hautparasit der Schuldige war. Freudig glaubte ich zuerst das lange sehnlichst erwartete Material an Ichthyophthirius multifiliis bekommen zu

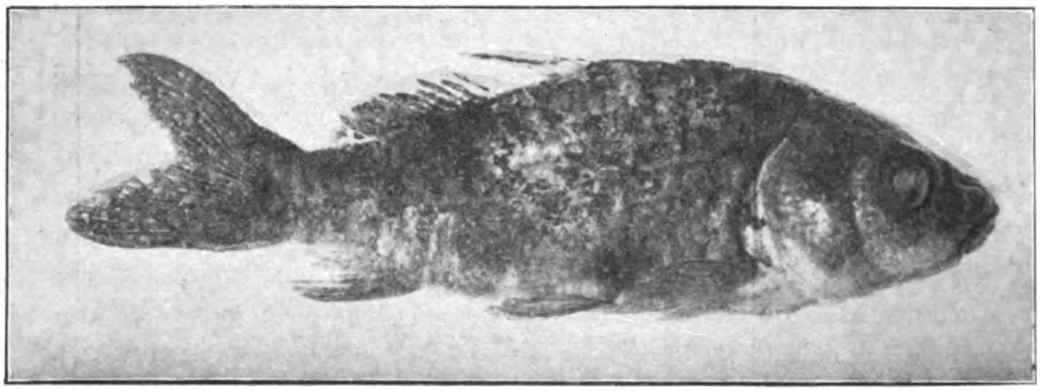
haben, aber ich sah bald, daß hier ein Fall vorlag, der von den andern sehr verschieden war.

Die Haut der Fischchen zeigte sich wie mit feiner Grütze übersät, indem überall weiße Pünktchen in ihr eingebettet lagen, dazwischen sah man überall runde Löcher, die auch ineinandergeflossen waren, so daß größere Hautfehler sich zeigten, auch war die Bindehaut der Flossen eingerissen, kurz man sah das typische Bild eines von Ichthyophthirius multifiliis befallenen Fisches, wie es die Verfasser stets beschrieben haben. Der Parasit war aber ein ganz anderer. Abgesehen davon, daß er bedeutend kleiner war, als jener, war das Auffallendste die sehr zahlreichen verschiedenartigen Entwicklungsstufen, in denen er in seinen Hautpusteln zur Beobachtung kam. Zwei-, Vier-, Achtteilungen usw. bis zur typischen Morula lagen überall zerstreut und dazwischen reichlich kleinste Einzeltiere, die eben die Mutterpustel verlassen hatten und nun an einer andern Stelle ihr Einzelleben begannen. Ich gebe hier die Photographie eines befallenen Fischchens in 3facher direkter Vergrößerung und die des Schwanzes desselben Fisches in ungefähr 6facher Größe. Während Abb. 1 gut den allgemeinen Eindruck der Verwüstungen wiedergibt, die die Schmarotzer auf dem Fisch hervorgerufen haben, wird man vielleicht mit einiger Mühe auf Abb. 2 auch die Zwei- und Vierteilungen wahrnehmen können. Daß bei diesen Entwicklungsstufen jene bei Ichthyophthirius vorgebrachte Erklärung des Eindringens mehrerer Parasiten in eine Pustel angewendet werden könnte, ist ganz ausgeschlossen, jedermann wird sofort diese Gebilde als echte Teilungsstufen ansprechen.

Leider waren die Fischchen und damit auch die Parasiten in sehr schwachem Formalin abgetötet worden und auf diesen Vorgang schiebe ich auch gewisse Plasmastrukturen und die geringe Färbbarkeit der Schmarotzer.

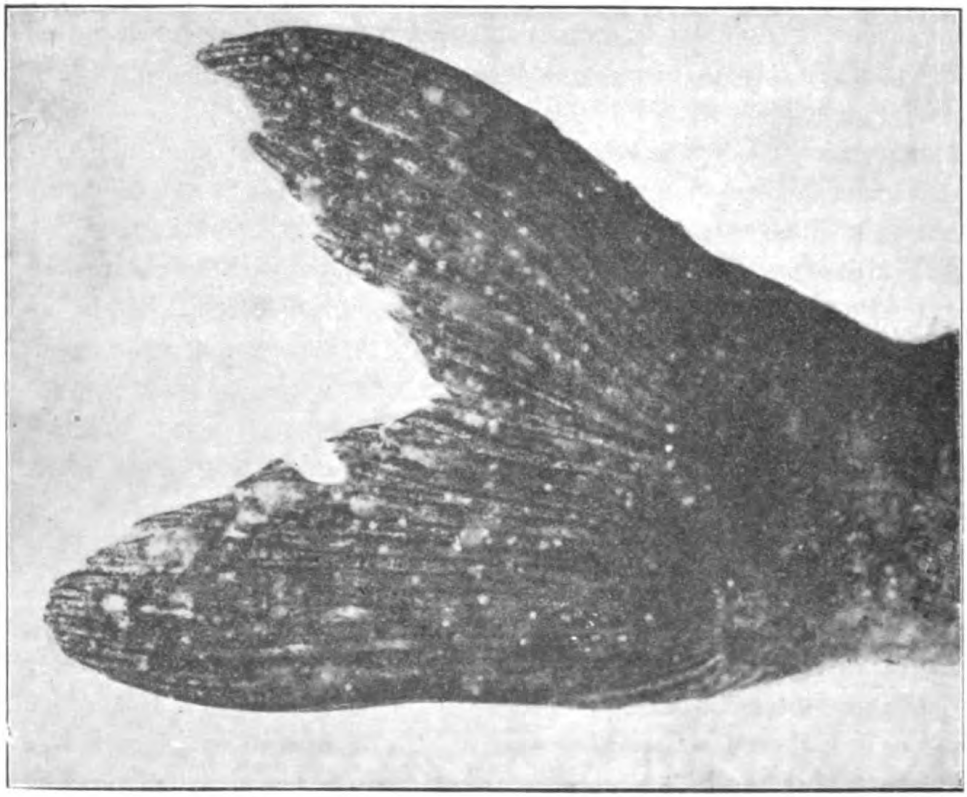
Obgleich dem Ichthyophthirius multifiliis im Aeußeren ähnlich, sind die Parasiten im ausgewachsenen Zustande doch kaum halb so groß. Einen Muud habe ich bei ihnen nicht feststellen können, ebenso wenig bei den toten Tieren natürlich ihre Bewegungsart Der wichtigste Unterschied zeigt sich aber in der Form und Größe des Kernes. Während er bei Ichthyophthirius multifiliis groß und hufeisenförmig gestaltet ist, muß man ihn hier als verhältnismäßig klein bezeichnen. Seine Form ist rund. Das Protoplasma ist von schaumigem Aufbau und gegen den zentral liegenden Kern hin ver-

Abb. 1.



Junger Karpfen, befallen von Ichthyophthirius ellenbergi n. sp. Vergr. 3'fach.

Abb. 2.



Schwanz des Karpfens von Abb. 1. Vergr. 6 fach direkt.

dichteter, welcher Bau vielleicht auf die Art der Fixierung zu schieben ist. Die Parasiten liegen eingebohrt in der Haut, die sich anschwellend erhebt, der obere Verschluß scheint mir aber nur aus Schleim zu bestehen, denn ein geringes Anstoßen mit der Präpariernadel befreit die Parasiten sofort. Man findet sie überall auch auf der Hornhaut des Auges, was aber das Wichtigste ist und sie von Ichthyophthirius multifiliis unterscheidet, auch in der Kutis und zwar nicht selten. Das Tier macht seine Entwicklung auf dem Fisch durch und zwar durch Teilung, die jungen Tiere verlassen die mütterliche Pustel, um sich an anderer Stelle einzubohren, vielleicht haben sie auch die Fähigkeit den Fisch zu verlassen, um auf einen anderen überzugehen. Liegen die Parasiten auf den Flossen, so entstehen dort natürlich Fehlstellen und Zerreißungen.

Ich muß betonen, daß die Fische auch noch von Dactylogyrus befallen waren, ich glaube aber, und den Eindruck wird wohl jeder beim Betrachten der Photos haben, daß die Hautparasiten wohl vollkommen genügen werden, um das befallene Opfer auch ohne Beihilfe sicher zu töten. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, daß wir es hier mit einem noch nicht beschriebenen Parasiten zu tun haben, noch nicht beobachteten, möchte ich nicht sagen; denn ich bin überzeugt, daß er wohl, wenn er zur Beobachtung kam, mit Ichthyophthirius multifiliis verwechselt wurde.

Ich schließe den Parasiten an die Gattung Ichthyophthirius an und bezeichne die Art zu Ehren des Herrn Jubilars, dem diese Festschrift gewidmet ist, mit dem Artnamen ellenbergi.

VII.

Ueber den P- und Ca-Stoffwechsel des Pferdes bei alleiniger Haferfütterung.

Von

Arthur Scheunert.

Die Folgen einer alleinigen Haferfütterung an Pferde sind experimentell bisher nicht eingehend erforscht worden, doch sprechen ältere und neuere Erfahrungen dafür, daß eine solche Fütterung nur kurze Zeit ohne Schädigung durchgeführt werden kann. Nach kurzer Zeit verweigern in solcher Weise gefüttertere Pferde die Aufnahme des Hafers, erkranken in mehr oder minder schwerer Form an Verdauungsstörungen und gehen sogar zugrunde. Ohne Zweifel liegt es für die Fütterungspraxis durchaus fern, Hafer als alleiniges Futter zu verwenden, doch ist es unter besonderen Verhältnissen z. B. in Gegenden mit knappen Rauhfuttervorräten, bei Transportschwierigkeiten u. a. wohl möglich, daß zeitweise auf eine Rauhfutterbeigabe ganz oder zum Teil verzichtet werden muß, so daß man zu einer reinen Haferfütterung gelangt oder sich ihr nähert. In solchen Fällen werden die eingangs erwähnten Futterverweigerungen und Erkrankungen eintreten können. Die Ursachen hierfür liegen nicht ohne weiteres und offensichtlich zutage, zumal da der Hafer alle zur Deckung des Nahrungsbedarfes nötigen Nährstoffe enthält und seit jeher als der wichtigste und bekömmlichste Teil der gebräuchlichen Futterration sich eines wohlbegründeten Rufes erfreut.

Im allgemeinen wird man wohl geneigt sein, anzunehmen, daß bei alleiniger Haferfütterung das Nahrungsvolumen zu gering ist und auch die im Hafer enthaltenen unverdaulichen Bestandteile nicht genügen, um das fehlende Rauhfutter in seiner physiologischen Wirkung auf die Mechanik der Verdauung zu ersetzen. Sicherlich spielt die ungenügende Füllung des Verdauungstraktus eine große Rolle. Vor allem die distalen Darmabschnitte erhalten wegen der hochgradigen

Verdaulichkeit des Hafers nur wenig Inhalt und entbehren deshalb des mechanischen Anreizes der zur normalen Arbeit ein physiologisches Bedürfnis ist. Die Folgen hiervon sind Störungen in den mechanischen Darmfunktionen, die wieder Koliken und Entzündungen, in fortgeschritteneren Fällen Schrumpfungen und Darmverschlingungen mit tödlichem Ausgang bedingen.

Hiermit sind aber die schädlichen Folgen alleiniger Haferfütterung nicht erschöpft. Neben dieser mechanischen Schädigung infolge ungenügenden Gehaltes an unverdaulichen Bestandteilen tritt noch eine chemische Schädigung auf, die in einer Störung des Mineralstoffwechsels zum Ausdruck kommt. Die bei der Verbrennung des Hafers entstehende Asche weist nämlich einen beträchtlichen Ueberschuß an Säureäquivalenten auf, so daß bei Haferfütterung eine Zufuhr von Basen durch andere Futtermittel notwendig ist, wenn nicht eine Ueberschwemmung des Körpers durch Säuren stattfinden soll. Ferner ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß infolge des geringen Gehaltes des Hafers an gewissen basischen Mineralbestandteilen auch der Bedarf des Körpers an diesen nicht gedeckt wird. Doch ist mangels genauerer Kenntnis des tatsächlichen Bedarfes an diesen Stoffen eine Entscheidung hierüber zur Zeit nicht möglich.

Die Frage der Säureüberschwemmung haben A. Morgen und C. Beger[1]) vor kurzem an Kaninchen mit Hilfe zahlreicher Versuche behandelt. Sie konnten dabei zeigen, daß Kaninchen bei alleiniger Haferfütterung eingehen, daß es aber durch Beigabe von Natriumbikarbonat gelingt, die Tiere am Leben zu erhalten. Sie kommen dabei zu dem Ergebnis, daß als Ursache der beobachteten schädlichen Wirkung in erster Linie eine Säurevergiftung anzusehen ist, die darauf zurückzuführen ist, daß die im Hafer vorhandenen basischen Mineralstoffe nicht genügen, um die bei der Verbrennung der Haferproteine gebildeten Säuren vor allem Phosphor- und Schwefelsäure zu neutralisieren.

Ich bin nun in der Lage, die Folgen der alleinigen Haferfütterung an einem Pferde mit Hilfe eines Mineralstoffwechselversuches darzutun, bei dem die Einnahmen und Ausgaben eines Versuchspferdes an Phosphorsäure und Kalk während einer mehrtägigen Versuchsperiode quantitativ ermittelt wurden.

1) Ueber den schädlichen, auf eine Säurevergiftung zurückzuführenden Einfluß einer ausschließlichen Haferfütterung. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1915. Bd 94. S. 324.

Zur Vorgeschichte des fraglichen Versuchs sei Folgendes erwähnt. Der Versuch ist bereits im Jahre 1911 ausgeführt worden und gehört zu einer großen Anzahl von Versuchen über den Mineralstoffwechsel des Pferdes, die ich mit meinem im Felde leider allzu früh verstorbenen treuen langjährigen Mitarbeiter Oberveterinär Dr. Schattke ausgeführt habe. Diese Versuche bilden einen Teil einer umfangreichen noch unvollendeten Bearbeitung des Osteomalazieproblems, die ich im Jahre 1909 in Angriff genommen hatte. Sie mußten ebenso wie zahlreiche andere das gleiche Problem behandelnde Versuchsreihen mit Ausbruch des Krieges unterbrochen werden und sind deshalb noch nicht zum Abschluß gekommen. Die Gedankengänge, die zur Anstellung des zu schildernden Versuches führten, liegen außerhalb des Rahmens dieser Mitteilung, es sei nur erwähnt, daß wir zu der Arbeitshypothese gelangten, daß es möglich sein müsse, durch kalkarme aber phosphorsäurereiche Nahrung einem ausgewachsenen gesunden Pferde Kalk zu entziehen.

Da bei alleiniger Haferfütterung die verlangten Verhältnisse der P- und Ca-Zufuhr bestehen und uns das Verhalten des Pferdes bei alleiniger Haferfütterung auch aus fütterungstechnischen Gründen interessierte, wurde ein Fütterungsversuch unter gleichzeitiger Bestimmung der Einfuhr und Ausfuhr von Phosphorsäure und Kalk eingeleitet.

Anordnung des Versuches:

Anfangs Mai 1911 wurde ein Pferd erworben und zur Gewöhnung an die Institutsverhältnisse, sowie zur Feststellung seiner Geeignetheit zu dem geplanten Versuche bei einer Ration 11 ℔ Hafer, 600 g Häcksel und 2250 g Heu in der Institutsstallung gehalten. Bewegt wurde es täglich 1—2 Stunden. Nachdem sich das Tier nach etwa 3 wöchiger Haltung als gesund und geeignet erwiesen hatte, begann am 6. Juni der eigentliche Versuch, der sich wie folgt gestaltete.

Vorperiode: 6. Juni bis 14. Juni. Ration: 11 ℔ Hafer, Bewegung täglich 1—2 Stunden an der Longe oder unter dem Reiter.

Hauptperiode: 15. Juni bis 24. Juni. Ration: 11 ℔ Hafer, Bewegung wie bisher. Das Tier trug während der ganzen Zeit Harn- und Kotbeutel.

Während die Vorperiode ohne jeden Zwischenfall verlief, zeigte das Pferd in der Hauptperiode zweifellose Folgeerscheinungen der Haferfütterung. Zunächst traten schon am 15. Juni vorübergehend

und geringgradig Kolikerscheinungen auf, doch blieb bis zum 22. Juni die Nahrungsaufnahme befriedigend. Es wurde dabei sehr viel Speichel abgesondert, die Getränkaufnahme schwankte sehr. Am 22. traten wiederum vorübergehende leichte Kolikerscheinungen auf und der Appetit ließ von diesem Tag an nach. Der Harn war stark sauer geworden, bei der Bewegung zeigte sich das Tier unlustig und ermüdete sofort. Nachdem es einige Minuten in Bewegung gehalten worden war, zeigte es außerdem auffällige Lahmheit. Am 24. verweigerte das Tier den Hafer der Morgenmahlzeit, so daß wir genötigt waren 200 g Häcksel, und zur Anregung des Appetits 20 g Kochsalz zuzugeben. Außerdem gaben wir, um das vorhandene Basendefizit auszugleichen, 20 g Natriumazetat und beabsichtigten in einer weiteren Periode den Einfluß dieser Beigabe festzustellen. Dies mißlang aber, da das Pferd am 25. und 26. die Nahrung völlig verweigerte und immer matter und hinfälliger wurde. Der Versuch wurde deshalb abgebrochen, durch sofortige reichlichen Zufütterung von Rauhfutter gelang es, das Tier wiederherzustellen.

Zur Untersuchung der Ausscheidungen wurden die innerhalb 24 Stunden entleerten Harn- und Kotmengen gesammelt. Der Harn wurde in große Flaschen gefüllt, mit Chloroform haltbar gemacht, gemessen und zur Analyse zurückgestellt. Die innerhalb 24 Stunden entleerte Kotmenge wurde nach sorgfältigem Zerkleinern und Durchmischen gewogen und von ihr ein Teil zur Analyse auf dem Wasserbade eingetrocknet, lufttrocken gemacht und in verschlossenen Gefäßen aufbewahrt.

Die Bestimmung von Kalk und Phosphorsäure erfolgte in der Tagesmenge, also nicht in den Mischkoten und Mischharnen der ganzen Perioden. Die analytischen Bestimmungen erfolgten nach den üblichen Methoden. Da das Material oft große Schwierigkeiten bietet, sind die Bestimmungen nicht leicht auszuführen, sondern erfordern viel Erfahrung und Geduld. Die einzelnen Methoden seien im Folgenden kurz skizziert.

1. Kalkbestimmung.

a) Kot. Die abgewogene Kotmenge wurde in großen Kieselsäureschalen verascht und die Asche mit Hilfe konzentrierter Salpetersäure weiß gebrannt. Alsdann wurde mehrmals mit konzentrierter Salzsäure abgeraucht und hierauf mit verdünnter Salzsäure aufgenommen. Die Lösung wurde mit Ammoniak überneutralisiert, mit Essigsäure schwach angesäuert, Natriumazetat und Eisenchloridlösung in üblicher Weise zur Entfernung der Phosphate zugegeben, aufgekocht und abfiltriert. Der Eisenniederschlag wurde nochmals umgefällt und das Filtrat hiervon mit dem Hauptfiltrat vereinigt. Aus den vereinigten Filtraten wurde das Calcium bei ammoniakalischer Reaktion mit Ammoniumoxalat in üblicher Weise gefällt und als CaO zur Wägung gebracht.

b) Harn. Die abgemessene Quantität Harn wurde mit Ammoniak und Ammoniumoxalat gefällt, abfiltriert, ausgewaschen und das Filter mit Rückstand verascht. Die Asche wurde mit verdünnter Salzsäure aufgenommen und damit weiter wie oben angegeben verfahren.

2. Phosphorsäurebestimmung.

Kot oder Harn wurden nach Neumann verascht, wobei entsprechend den von Aron gegebenen Vorschriften verfahren wurde. Dann wurde mit Wasser verdünnt, aufgekocht und aus der warmen salpetersäurehaltigen Lösung die Phosphorsäure mit molybdänsaurem Ammoniak gefällt. Der Niederschlag wurde quantitativ gesammelt, in $n/_2$-Natronlauge aufgelöst, titrimetrisch die verbrauchte Menge ermittelt und auf P_2O_5 umgerechnet.

Ergebnisse des Versuches.

Die Ergebnisse des Versuches sind in den beigegebenen Tabellen zusammengestellt, von denen Tabelle 1 die Einnahmen des Versuchstieres an Nahrung und die Ausgaben an Kot und Harn während der Versuchsdauer enthält. Tabelle 2 und 3 enthalten die Phosphorsäure- und Kalkbilanzen.

Tabelle 1.

Tag	Einnahmen		Ausgaben	
	Ration	Wasser ccm	Kot g	Harn g
15. 6.	5500 g Hafer	5 500	3710	5300
16. 6.	5500 g „	10 500	3330	6400
17. 6.	5500 g „	7 500	3620	4900
18. 6.	5500 g „	11 500	3360	7900
19. 6.	5500 g „	9 000	4260	5500
20. 6.	5500 g „	10 000	3060	4300
21. 6.	5500 g „	2 500	3530	2620
22. 6.	5500 g „	11 500	3710	2700
23. 6.	5500 g „	9 500	3500	3970
24. 6.	5500 g „ + 200 g Häcksel	19 000	4610	5600

Betrachten wir zunächst den Phosphorsäurewechsel (vgl. Tabelle 2 auf der nächsten Seite).

Die täglich in der Nahrung verabreichte Menge hat eine durchaus normale Höhe uud die Tabelle zeigt, daß sich das Versuchspferd damit auch im Gleichgewicht befunden hat. Die nach Beendigung des Versuches von der verabreichten Menge noch nicht wieder ausgeschiedenen 10,5 g sind ein so geringer Prozentsatz der Gesamtmenge, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, andere und weitergehende Schlußfolgerungen auf sie zu gründen.

Will man dieses aber dennoch tun, so zeigt diese Retention an, daß es dem Tier in den letzten Versuchstagen nicht mehr gelungen ist, die gesamte Phosphorsäure zu entfernen und zwar ist diese Schwierigkeit etwa erst vom 20. April an eingetreten. Bis zum 19.

Tabelle 2. P_2O_5-Bilanz.

Tag	Einnahme an P_2O_5 in	Ausgabe an P_2O_5 in		
	Ration g	Kot g	Harn g	Summe g
15. 6.	43,95	30,28	17,52	47,80
16. 6.	43,95	28,10	11,75	39,85
17. 6.	43,95	30,79	12,32	43,11
18. 6.	43,95	26,11	13,26	39,37
19. 6.	43,95	37,65	11,54	49,19
20. 6.	43,95	24,62	11,93	36,55
21. 6.	43,95	29,93	12,14	42,07
22. 6.	43,95	28,89	13,54	42,43
23. 6.	43,95	27,56	12,91	40,47
24. 6.	44,93	34,45	14,73	49,18
	440,48	—	—	430,02

In 10 Tagen { aufgenommen 440,48 g
abgegeben 430,02 g

Im Körper verblieben 10,46 g

sind Ausgabe und Einnahme fast gleich, von da ab bleiben die Ausscheidungen etwas zurück, um endlich am 24. nochmals anzusteigen. Dies könnte durch die vermehrte Kotentleerung an diesem Tage und wohl auch durch die gleichfalls an diesem Tage erfolgte Verabreichung von Natriumazetat erklärt werden, wodurch dem Tiere wieder Base zur Neutralisation der Phosphorsäure geboten wurde. Im übrigen könnte auch der in den letzten Tagen des Versuches beobachtete Schwächezustand des Tieres und der schließlich zur Verweigerung des Hafers führende Appetitsmangel mit als Zeichen dafür aufgefaßt werden, daß sich der Organismus der Ueberschwemmung mit Säure nicht mehr erwehren konnte.

Wie schon angedeutet, will ich auf diese Erörterungen und Schlußfolgerungen einen besonderen Wert nicht legen, da die Phosphorsäureretention von 10,5 g mir nicht als genügend sichere Grundlage erscheint. Es genügt, aus dem Versuch zu schließen, daß das Tier die Phosphorsäure hat ausscheiden können. Die Tabelle beweist aber und hierauf lege ich Wert, daß das nur durch eine eingreifende Umstellung des P-Stoffwechsels möglich gewesen ist. Während nämlich ein normal mit Hafer und Heu also genügend Basen haltiger Nahrung gefüttertes Pferd fast die gesamte Phosphorsäure in Form neutraler Phosphate durch den Darm ausscheidet, findet in unserem Falle $^1/_2$—$^1/_3$ der Phosphatausscheidung durch die Nieren statt. Zur Erläuterung sei aus einem anderen meiner Versuche angeführt, daß ein mit 10 kg Hafer,

600 g Häcksel und 2250 g Heu gefüttertes Pferd täglich 0,1—0,5 g Phosphorsäure durch den Harn und etwa 40 g durch den Darm ausschied. Im vorliegenden Falle bei reiner Haferfütterung schied das Tier dagegen 12—17 g durch den Harn und nur etwa 30 g durch den Darm aus.

Da die Menge des mit der Nahrung zugeführten Phosphors durchaus nicht zu hoch gewesen ist, sondern völlig dem entspricht, was ein normal gefüttertes Pferd zu erhalten pflegt, kann die Ursache für die Veränderung der Ausscheidung nur durch einen Mangel an Basen und insbesondere Kalk erklärt werden. Infolge dieses Mangels war es nicht mehr möglich, die Phosphorsäure in die zur Ausscheidung durch die Darmwand nötige Bindung überzuführen. Der Basenmangel mußte infolgedessen eine vermehrte Bildung saurer Phosphate im Gefolge haben, deren vermehrte Anwesenheit im Körper die normale Reaktion und Konzentration von Blut und Gewebssäften gefährdete. Die Ausscheidungsorte dieser sauren Phosphate sind die Nieren. Das Auftreten saurer Harnreaktion geht mit der vermehrten Anwesenheit saurer Phosphate Hand in Hand.

Tabelle 3. **CaO-Bilanz.**

Tag	Einnahme an CaO in			Ausgabe an CaO in		
	Ration g	Wasser g	Summe g	Kot g	Harn g	Summe g
15. 6.	5,184	0,19	5,374	9,99	3,93	13,92
16. 6.	5,184	0,36	5,544	12,62	3,60	16,22
17. 6.	5,184	0,26	5,444	11,69	3,65	15,34
18. 6.	5,184	0,39	5,574	9,99	2,06	12,05
19. 6.	5,184	0,31	5,494	19,24	2,25	21,49
20. 6.	5,184	0,34	5,524	7,77	2,99	10,76
21. 6.	5,184	0,10	5,284	9,93	2,34	12,27
22. 6.	5,184	0,35	5,534	9,84	2,23	12,07
23. 6.	5,184	0,32	5,504	8,99	2,74	11,73
24. 6.	7,06	0,65	7,710	13,84	1,21	15,05
	—	—	56,986	—	—	140,90

In 10 Tagen { aufgenommen **56,99** g
abgegeben **140,90** g

Vom Körper zugesetzt **83,91** g

Das Vorhandensein eines Basenmangels und insbesondere eines Kalkmangels bei alleiniger Haferfütterung wird durch die Tabelle 3, die den Ca-Wechsel darlegt, in deutlichster Weise dargetan. Wir sehen aus ihr, daß das Pferd eine stark negative Kalkbilanz hatte,

also während der Versuchstage eine beträchtliche Menge Kalk aus seinen Beständen zugesetzt hat.

Auch bezüglich der Ausscheidung der Kalziumsalze weichen die Verhältnisse bei unserem Versuche von der Norm ab. Unter normalen Fütterungsverhältnissen tritt etwa $^1/_3$ des ausgeschiedenen Kalks, öfter noch etwas mehr im Harn zutage, im vorliegenden Versuch hingegen durchgängig weniger. Vor allem aber ist die im Laufe des Versuchs eintretende Abnahme der Kalkausscheidung im Harn auffällig. Ich erblicke darin einen Ausdruck der immer größeren Schwierigkeit, die für das Tier in der Beschaffung der benötigten Kalkmenge bestand.

Betrachten wir den Versuch in seiner Gesamtheit, so ergibt sich, daß infolge der einseitigen Ernährung mit einem P- reichen, aber an basischen Mineralbestandteilen insbesondere Ca armen Futtermittel eine tiefgehende Störung des Mineralstoffwechsels hervorgerufen worden ist. Die Untersuchung des P-Stoffwechsels zeigte, daß es dem Organismus ungemein schwierig gewesen ist, die gebildeten Phosphorsäuremengen zu binden und auszuscheiden. Da ihm dazu die nötigen mineralischen Basen nicht in der Nahrung zur Verfügung standen, trat eine wesentliche Verschiebung in der Art der Phosphatausscheidung gegenüber der Norm ein. Die Untersuchung des Ca-Stoffwechsels zeigt aber weiter, daß auch die Kalkdepots des Organismus und zwar in recht erheblichem Maße angegriffen worden sind, so daß ein Kalkdefizit von 83,9 g in 10 Tagen festgestellt werden konnte.

Danach hat also die alleinige Hafernahrung zu einer schweren Schädigung des Organismus geführt, die beim vorliegenden Versuch infolge seiner Anordnung zwar nur im Verhalten der P- und Ca-Wechsels zum Ausdruck kommt, sicher aber den Mineralstoffwechsel in seiner Gesamtheit betrifft.

Diese durch die chemische Untersuchung aufgedeckte Schädigung der alleinigen Haferfütterung fand auch durch das Verhalten des Versuchstieres während und besonders gegen Ende des Versuchs ihre Bestätigung. Das Tier war zweifellos erkrankt, Kräfteverfall, Appetitlosigkeit, Aussehen und die Neigung zu Lahmheit deuteten darauf hin. Zweifellos sind diese offensichtlichen Krankheitserscheinungen, insbesondere soweit sie von Darmerkrankungen, in unserem Falle also den mehrfach beobachteten leichten Koliken herrühren, auch auf die fehlende Masse, auf den Mangel an Rauhfutter und die dadurch bewirkten Verdauungsstörungen zurückzuführen.

Mir scheinen diese Ergebnisse von erheblicher Bedeutung für die Fütterung der Pferde und die Erkenntnis von Zusammenhängen zu sein, die zwischen ihr und gewissen Erkrankungen bestehen können.

Betrachten wir als übliche Nahrung der Pferde Hafer und Rauhfutter, so ruft nach den obigen Ausführungen der Wegfall des Rauhfutters Schädigungen des Tieres in zweierlei Richtung hervor:

1. Darmerkrankungen durch Mangel an Füll- und mechanischem Reizmaterial für die Darmtätigkeit.

2. Säurevergiftung und Basenverarmung durch die chemische Zusammensetzung des Hafers.

Durch Beifütterung genügenden Rauhfutters wird die Möglichkeit der unter 1 genannten Schädigungen mit Sicherheit ausgeschaltet, nicht aber mit ebensolcher Sicherheit das Auftreten der unter 2 genannten. Damit auch dies geschieht, ist es notwendig, daß das Rauhfutter auch einen Ueberschuß an basischen Mineralbestandteilen enthält. Heu erfüllt, sofern es normal zusammengesetzt ist, alle diese Anforderungen. Sobald aber das Heu, wie es in gewissen Jahren und Gegenden vorkommt, arm an Kalksalzen und anderen Alkalisalzen ist, oder wenn es nur in sehr geringen Mengen zur Verfügung steht oder endlich bei Rauhfuttermangel anderweit ersetzt werden muß, ist es nicht ohne weiteres sicher, daß die im Beifutter enthaltenen Basen genügen, den bei der Verbrennung des Hafers im Stoffwechsel entstehenden Säureüberschuß zu neutralisieren. Dann wird also ein mehr oder minder erheblicher Säureüberschuß bestehen bleiben und die im vorstehend geschilderten Versuch experimentell erzeugte Mineralstoffwechselstörung auftreten. Es ist wichtig darauf hinzuweisen, daß hierbei eine Kalkverarmung festgestellt wurde und weiter auf eine Verarmung auch an anderen Basen geschlossen werden kann. Es besteht also die Möglichkeit, daß im Gefolge einer solchen ungünstig zusammengesetzten Futterration die kompliziertesten Krankheitsbilder auftreten können. Sie würden ihre Ursache sowohl in einer Schädigung des Organismus durch Verschiebung der Blut und Gewebsreaktion und Konzentration der Körpersäfte als in einer Verarmung an wichtigen Mineralbestandteilen finden. Wenn der dem Organismus erwachsende Säureüberschuß nur sehr gering ist, würden diese Schädigungen ganz langsam und allmählich auftreten und sich lange Zeit der Feststellung entziehen.

Durch Verabreichung von geeigneten Alkalisalzen bei einer so unzweckmäßig zusammengesetzten Nahrung, vor allem aber durch die Verabreichung eines guten, zweckmäßig zusammengesetzten Rauhfutters könnten solche Schädigungen vermieden oder, sofern sie nicht schon zu weit fortgeschritten sind, gebessert werden. Die außerordentliche Bedeutung der Rauhfutterfrage und der Wert eines guten Heues für die Gesundheit unserer Pferde geht hieraus ebenso deutlich hervor, wie die Bedeutung des Hafers und die Rolle, die er bei der Ernährung spielt, von einer bisher wenig beachteten Seite erscheint.

VIII.

Weitere Inzuchtversuche mit vielhörnigen Ziegen.

Von

Prof. Dr. **Robert Müller.**

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

In der Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, 1912, Bd. VII, H. 3, habe ich über einen Inzuchtversuch mit vierhörnigen Ziegen berichtet, welcher von der theoretischen Annahme ausging, daß durch Verwandtschaftszucht eine Vermehrung der Hornanlagen stattfinden muß. Zu diesem Versuch hatte mich insbesondere die Ueberlegung gedrängt, daß ein experimenteller Beweis für die Häufung von Anlagen durch Inzucht nicht vorliegt und die Vielhörnigkeit ganz besonders geeignet erscheint, die Wirkung verwandtschaftlicher Paarung äußerlich sichtbar hervortreten zu lassen. Meine Vermutung, daß meine vierhörnigen Versuchsziegen bei Inzucht Nachkommen bringen müssen, die mehr als vier Hornanlagen aufweisen, ist denn auch bestätigt worden. Ein Bock mit ursprünglich vier Hornanlagen, die späterhin zu zwei sehr starken Hörnern verschmolzen, zeugte mit seiner zweihörnigen Schwester ein Bocklamm mit sechs Hornhöckern, von denen zwei kurz nach der Geburt miteinander verschmolzen, und ein Mutterlamm mit ursprünglich fünf Hornanlagen. Die Abstammung dieser beiden mehr als vierhörnigen Ziegen möchte ich, um das Verständnis für die spätere Besprechung der Verwandtschaftsverhältnisse zu erleichtern, in einfacher und übersichtlicher Weise hier wie folgt darstellen (Abb. 1).

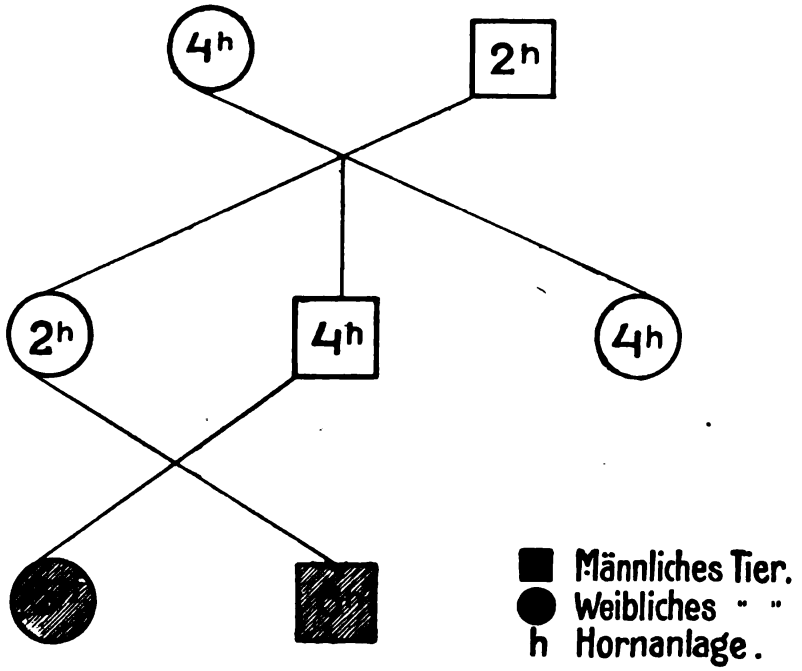
Gegen die Beweiskraft dieser beiden Fälle dafür, daß die Vermehrung der Hornanlagen durch Inzucht zustande kam, mochte man Zweifel erheben, doch läßt sich nicht leugnen, daß sie bedeutungsvoll genug waren, weitere Versuche lohnend erscheinen zu lassen. In dieser Ueberzeugung hatte auch Lang meine Versuche in seinem

großangelegten Werke „Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900, 1. Hälfte, Jena 1914“ einer ausführlichen Besprechung gewürdigt.

Die weiteren Versuche, die sich über die Jahre 1913—1917 erstrecken, haben nun folgende Beobachtungen zutage gefördert.

Zunächst war mein Bestreben, die Vererbungsfähigkeit des mit sechs ursprünglichen Hornanlagen ausgestatteten Bockes kennen zu lernen. Ich paarte ihn 1. mit seiner Mutter, 2. mit seiner Tante, 3. mit seiner Schwester und 4. mit seiner Tochter aus dieser

Abb. 1.



Verbindung. Die Paarung mit der Mutter ergab nur zweihörnige Nachkommen: zwei männliche und ein weibliches Tier. Die beiden männlichen Tiere zeigten starke Hornhöcker mit breiter Grundfläche, das weibliche kleine mit runder Basis. Die Paarung mit der Tante brachte gleichfalls drei Lämmer, und zwar wieder zwei männliche und ein weibliches. Die beiden männlichen waren mit je vier Hornanlagen ausgestattet, das weibliche besaß nur zwei. Bei dem einen männlichen Lamm waren die rechtsseitigen Hornanlagen verschmolzen, so daß das Tier nur drei Hörner bekam. Die Paarung mit der fünfhörnigen Ziege ergab zwei weibliche Lämmer, von denen eines vierhörnig war, mit

der aus dieser Paarung hervorgegangenen zweihörnigen Tochter ein männliches Lamm mit zwei Hörnern. Trotz engster Inzucht traten also bei den Nachkommen des durch sechs Hornanlagen ausgezeichneten Bockes niemals mehr als vier Hornhöcker auf. Es kam mir daher der Gedanke, daß die verminderte Fortpflanzungsenergie des Bockes, der aus einer Geschwisterehe hervorgegangen, an dieser Nichtvererbung schuld sei. Diesem Gedanken nachgehend war ich nun bemüht, meiner Zucht neues Blut zuzuführen, um deren Befruchtungs- und Vererbungsfähigkeit zu stärken. Durch einen glücklichen Zufall gelang es mir, im Jahre 1914 einen vierhörnigen Angorabastardbock zu erwerben, den mir eine alte Dame, auf meine Versuche aufmerksam gemacht, anbot. Mit diesem Angorabastardbock, der schwarz von Farbe und klein von Gestalt war, und mit einem Sohn von ihm nahm ich verschiedene Paarungen vor, die zu folgenden Ergebnissen führten:

Den Angorabastardbock paarte ich mit der dunkelrehfarbigen zweihörnigen Mutter und mit der schwarzbunten vierhörnigen Tante des sechshörnigen Bockes, also mit zwei Schwestern. Die Paarung Angorabastardbock × zweihörnige Ziege ergab 3 Lämmer: ein zweihörniges Bocklamm, ein zweihörniges Mutterlamm und ein vierhörniges Bocklamm. Aus der Paarung Angorabastardbock × vierhörnige Ziege gingen gleichfalls drei Nachkommen hervor: ein Bocklamm und zwei Mutterlämmer, alle drei vierhörnig. Unter Berücksichtigung des Verwandtschaftsverhältnisses lassen sich die Paarungsergebnisse des Angorabastardbocks wie folgt übersichtlich darstellen (Abb. 2):

Für die Beurteilung der weiteren Zuchterfolge ist von besonderem Interesse, daß die vierhörnige schwarzbunte Ziege, die von dem Angorabastardbock befruchtet wurde, die Schwester desjenigen Bockes ist, der mit seiner anderen dunkelrehfarbigen Schwester das Bocklamm mit den sechs Hornanlagen hervorgebracht hatte.

Um sonach die Inzuchtwirkung möglichst zu verstärken, wählte ich den Bock aus der Ehe Angorabastardbock × vierhörnige schwarzbunte Ziege und paarte ihn mit der einen seiner beiden Schwestern; die andere war eingegangen. Aus dieser Verbindung entsprang nun ein Bocklamm, das schon wenige Tage nach der Geburt acht Hornanlagen aufzuweisen hatte. Dieses Lamm ist reinweiß, während sein Vater schwarz mit weißem Bauch, seine Mutter schwarz mit weißen Abzeichen ist. Die Verteilung und Anordnung der acht Hornanlagen läßt sich aus Abb. 3a und b erkennen.

Kurze Zeit nach dem Hervortreten der Hornzapfen konnte man auf der linken Seite des Schädels fünf Hornanlagen unterscheiden:

die äußerste einzeln, die vier anderen nebeneinander, je zwei miteinander verwachsen. Rechts waren drei Hornanlagen zu erkennen:

Abb. 2.

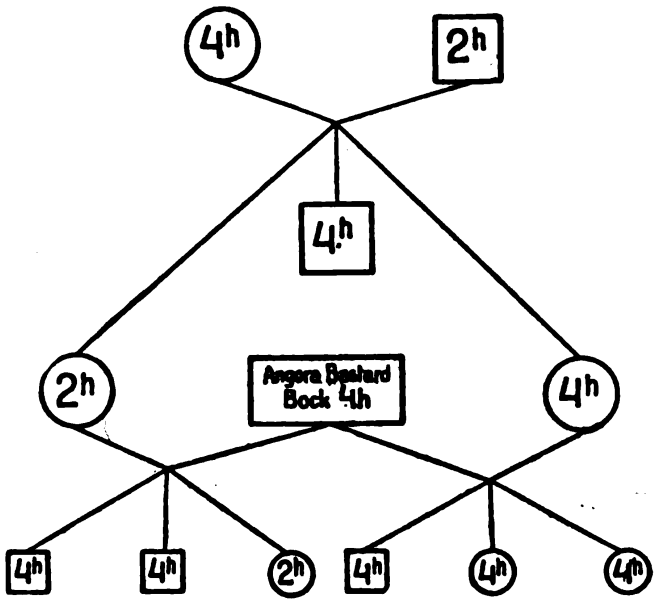


Abb. 3a.

Hörner schraffiert. Knochengrenze schwarz.

Abb. 3b.

Grundriß der Hornanlagen.

Verteilung und Anordnung der Hornanlagen des achthörnigen Bockes.

die beiden inneren verschmolzen, die äußere einzeln stehend. Oberflächlich gesehen ragt auf dem Kopfe eine aus fünf Hörnern sich aufbauende Krone empor (Abb. 4, 5, 6, 7).

Abb. 4.

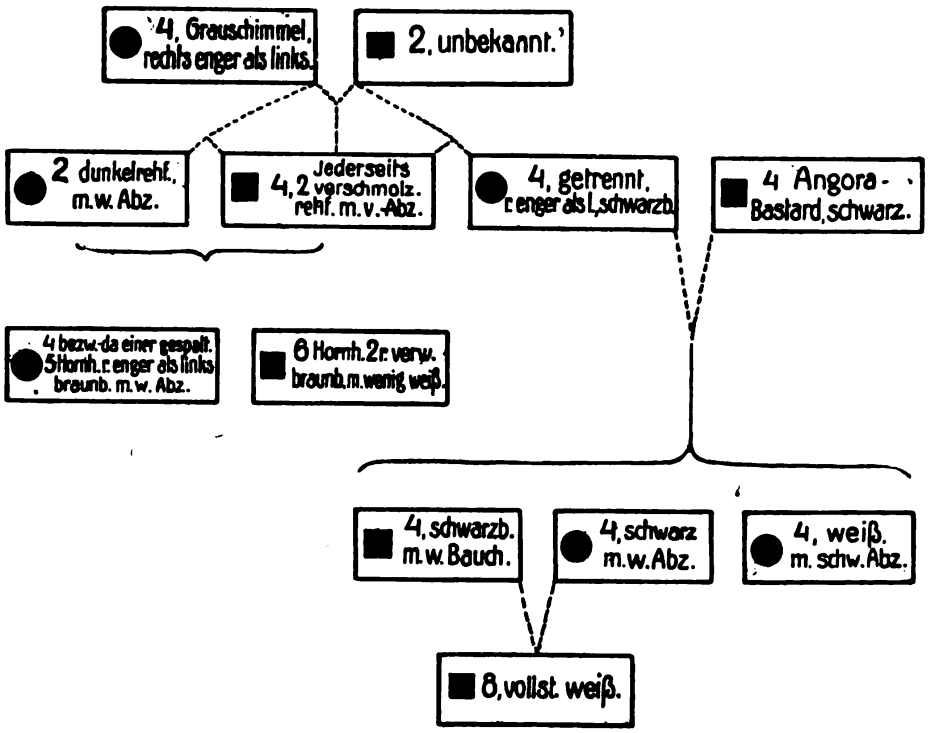
Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Sehr interessant sind die Verwandtschaftsbeziehungen des durch acht Hornanlagen ausgezeichneten Bockes. Sie sprechen ohne Zweifel zugunsten meiner Annahme, daß die Vermehrung der Hornanlagen durch Inzucht begünstigt wird. Um diese Verwandtschaftsverhältnisse leichter überblicken zu können, lasse ich nachstehend eine Abstammungstafel des in Rede stehenden Bockes folgen (Abb. 8).

Abb. 8.



Abstammung des Bockes mit 8 Hornhöckern.

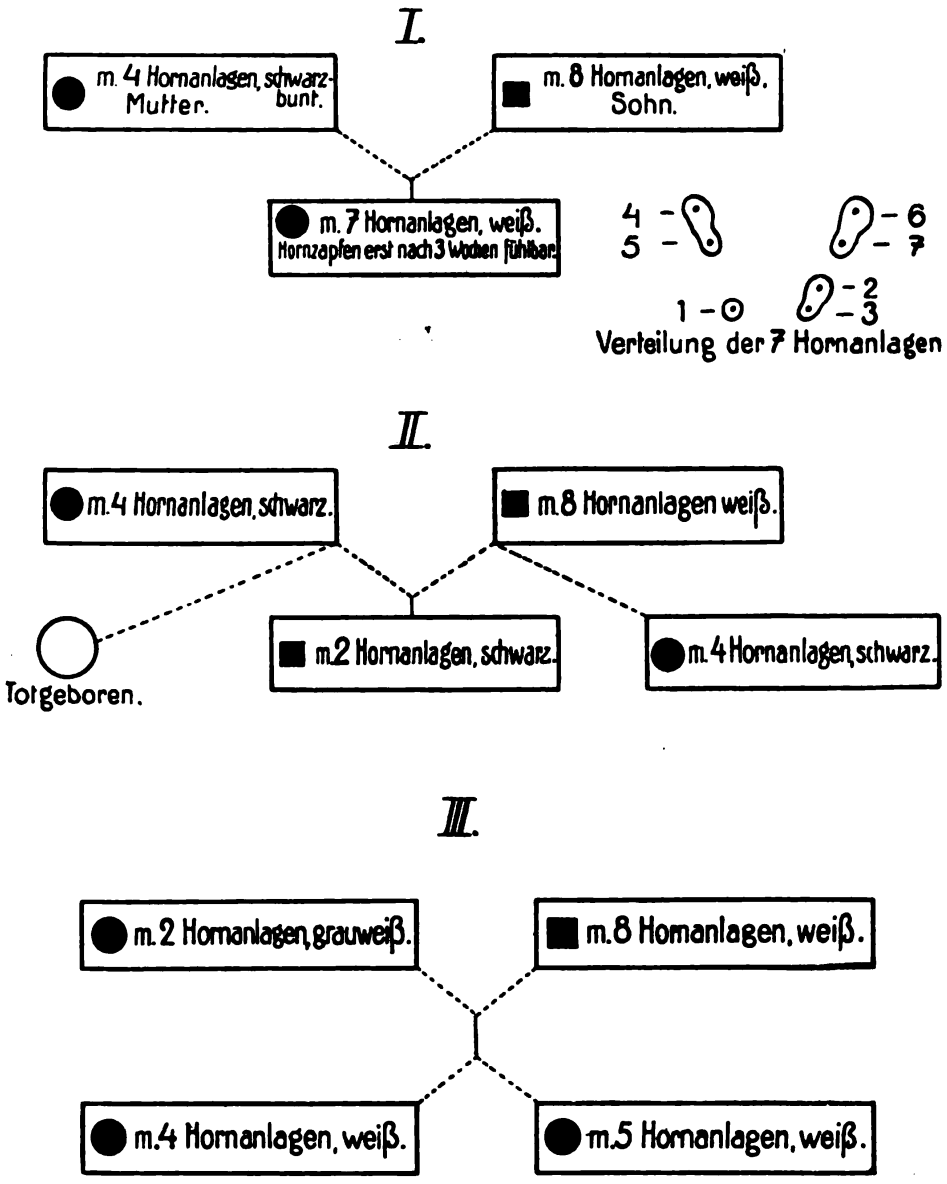
(Die Zahlen bedeuten die Hornanlagen.)

Auch die weiteren Paarungen mit dem Sohn Angorabastardbock × vierhörnige schwarzbunte Ziege verdienen Beachtung. So gab dieser mit seiner Mutter zwei vierhörnige Bocklämmer. Mit der zweihörnigen dunkelrehfarbigen Ziege, der Mutter des mit sechs Hornanlagen ausgestatteten Bockes, drei gleichfalls vierhörnige Lämmer, zwei weibliche und ein männliches.

Auch in diesen Fällen dürfte die auf die Blutauffrischung folgende Inzucht begünstigend auf die Vermehrung der Hornanlagen ein-

gewirkt haben, da alle Nachkommen vierhörnig sind. Des weiteren habe ich, um die Vererbungskraft des achthörnigen Bockes zu prüfen,

Abb. 9.



verschiedene Paarungen in seiner Verwandtschaft vorgenommen. Von drei Paarungen liegen die Ergebnisse vor, die in Abb. 9 zusammengestellt sind.

Es ergab sonach die Paarung des achthörnigen Bockes mit seiner Mutter ein Lamm mit sieben Hornanlagen, die Paarung des achthörnigen Bockes mit der zweihörnigen grauweißen Ziege, einer Tochter des fünfhörnigen Bockes, dessen Abstammung ich auf S. 199 ersichtlich gemacht habe, ein Lamm mit fünf Hornanlagen. Weitere Paarungen, auch mit hornlosen Ziegen, sind geplant.

Durch diese Versuche ist in mir die Ueberzeugung gefestigt worden, daß die Inzucht, wenn sie auf Blutauffrischung folgt, schlummernde Anlagen weckt und deren Entwicklungskraft steigert. Die Praxis der Tierzüchtung sollte sich dies mehr, als bisher geschehen, zunutze machen, namentlich zur Steigerung der Leistungsfähigkeit in Reinzuchten. Deshalb habe ich von Blutauffrischung und nicht von Kreuzung gesprochen, bei welcher man stets an morphologisch und physiologisch verschiedene Tiere denkt.

IX.

Die apophytale Natur der Geweihe.

Von

Prof. Dr. **G. Brandes.**

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Im Jahre 1913 hat der Vertreter der Zoologie an der Forstakademie Hann.-Münden, Ludwig Rhumbler[1]), von neuem die Frage nach der Entstehung der Geweihe angeschnitten und kommt dabei auf Grund von Untersuchungen anormaler Rehgeweihe zu einer Ansicht, die völlig neu ist und die bisher allgemein angenommene, durch die eingehenden Darlegungen Landois'[2]), v. Dombrowskis[3]) und Nitsches[4]) erhärtete Lehre von der apophytalen Natur des Geweihs über den Haufen wirft.

Nach Rhumblers Befunden sind die Geweihstangen samt dem Rosenstock kein einheitlicher Auswuchs der Stirnbeine, sondern sie bestehen aus zwei miteinander innig verschmolzenen Knochenmassen verschiedener Herkunft, nämlich aus einem von der Cutis stammenden Knochenkern, der erst nachträglich mit den Stirnbeinen verwächst, und einem diesen Kern dicht umschließenden Knochenmantel, der von den Scheitelbeinen emporwächst und die dichtere, geperlte Außenschicht bildet. Da diesem apophytalen Knochenmantel ein lebhafteres Wachstumstempo eigen sein soll, neigt er zu Vorwulstungen und führt so zur Bildung der Geweihsprossen.

1) L. Rhumbler, Fehlt den Cerviden das Os cornu? Mit 15 Fig. Zool. Anz. Bd. XLII. S. 81 ff.

2) L. Landois, Ueber die Ossifikation der Geweihe. Zbl. f. d. med. Wissensch. 1865. Nr. 16. S. 241 ff.

3) L. Rütimeyer, Die Geweihbildung der europäischen Hirscharten. Mit 40 Tafeln. Wien 1884.

4) H. Nitsche, Studien über Hirsche (Gattung Cervus im weitesten Sinne). H. 1. Untersuchungen über mehrstangige Geweihe und die Morphologie der Huftierhörner im Allgemeinen. Mit 11 Lichtdrucktafeln, 1 Buntdrucktafel und 12 Abbildungen im Text. Leipzig 1898.

Nach Rhumbler ist also der innere Knochenkern des Geweihs das Homologon des Os cornu der Cavicornier, als weitere Homologa sind nebeneinander zu stellen die Hornscheide der Cavicornier und der Bast der Hirschgeweihe, als völlig neues Moment tritt bei den Cerviden aber nun der apophytale Knochenmantel des Geweihs hinzu, dessen Auftreten das Schwinden des Bastes bedingt haben soll.

Hinsichtlich der Homologisierung von Geweih und Gehörn scheint mir dadurch nichts gewonnen, sondern im Gegenteil eine rückschrittliche Bewegung eingeleitet worden zu sein, denn nach der bisherigen Auffassung waren alle Teile des in der Entwicklung stehenden Geweihes beim Gehörn wiederzufinden, nach Rhumblers Deutung würde in dem apophytalen Knochenmantel ein neues Element hinzutreten, für das am Gehörn das Homologon fehlt.

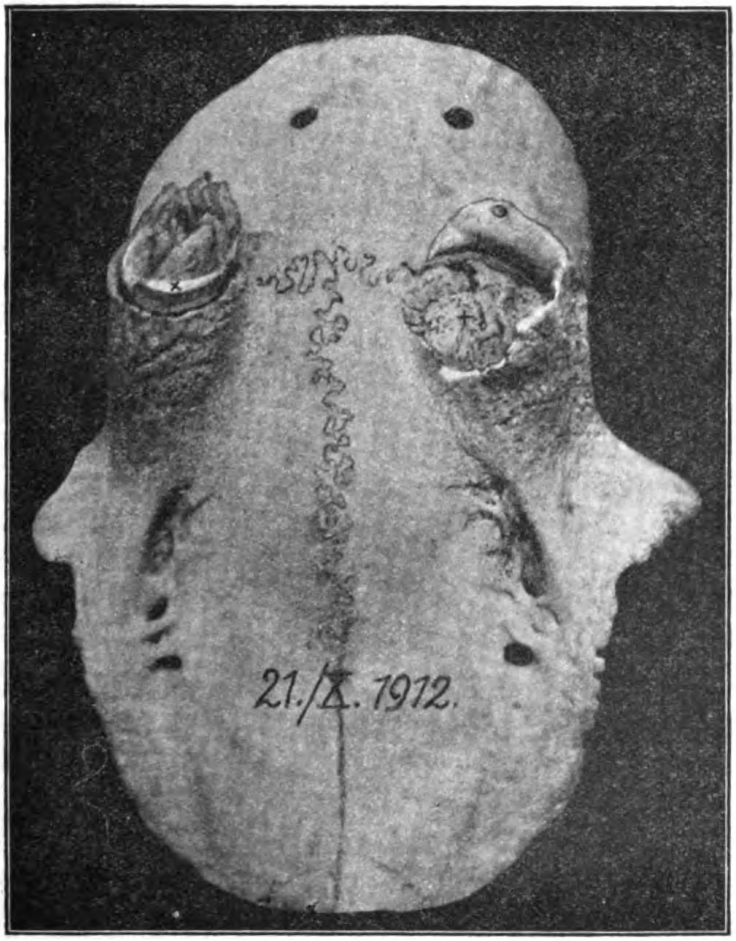
Man wird mir vielleicht einwenden, dass die vereckte Geweihstange nicht als Homologon des Os cornu gelten könne, weil dieses letztere eine andere Art der Entstehung habe, da es sich als Cutisverknöcherung anlege und erst nachträglich mit dem Stirnbein verwachse. Dem ist entgegenzuhalten, daß diese Auffassung des Os cornu als Hautknochen durch Fambach[1]) widerlegt wurde. Er hat den Nachweis erbracht, daß auch das Os cornu vom Periost der Stirnbeine gebildet wird, der einzige Unterschied gegenüber dem Geweihwachstum ist der, daß nicht, wie beim Geweih, nur die dem Schädel zugewandten inneren Zellschichten des Periosts das Os cornu aufbauen, sondern daß auch — und zwar vorwiegend — die äußeren Zelllagen an diesem Aufbau beteiligt sind. Ueberhaupt sollten aber bei vergleichend anatomischen Fragen mehr die Lagebeziehungen der Gewebe zu einander als ihre Herkunft aus diesen oder jenen Geweben oder Keimblättern maßgeblich sein, sonst dürften wir schließlich unter gewissen Umständen nicht einmal dieselben Organe ein und derselben Tierart als homolog anerkennen, da wir von gewissen Tiergruppen wissen, daß sich die Organe bei zwei Individuen derselben Tierart histogenetisch verschieden verhalten, je nachdem die Entstehung der betreffenden Organe in einer Larve, die sich aus dem Ei oder als ungeschlechtliche Knospe entwickelt, oder in einem erwachsenen Tiere durch Regeneration vor sich geht. Die fertigen Organe sind von einander nicht zu unterscheiden, ihre Herkunft ist aber eine durchaus verschiedene — wer wollte solche Organe als nicht homo-

1) O. Fambach, Untersuchungen und Beobachtungen über das Os cornu. Mit 2 Taf. u. 1 Abb. im Text. Zeitschr. f. Naturwissensch. 1901. Bd. LXXIV. S. 1 ff.

log bezeichnen?, auch der strengste Morphogenetiker wird vor einer solchen Ueberspannung seines Bogens zurückschrecken.

Welche Tatsachen haben nun Rhumbler zu seiner überraschenden Auffassung gelangen lassen? Er stützt sich in seiner Abhand-

Abb. 1.

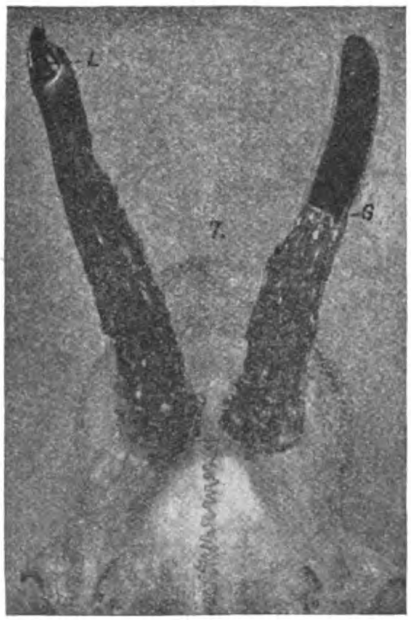


Schädeldach eines alten Rehbocks, dessen Stangen durch gewaltsamen Abbruch verloren gegangen sind. Nat. Gr.
× gefegte Stelle der rechten Stange, + lakunäre Struktur des Stirnbeins, ○ vom Stirnbein losgelöster hinterer Teil des Rosenstocks.

lung auf 2 Fälle, der erste betrifft ein Schädeldach eines älteren Rehbocks, der nach der Ansicht Rhumblers kurz vorher das Geweih abgeworfen hat (Abb. 1). Der Rosenstock dieses Schädels läßt hier deutlich zwei Teile erkennen, einen inneren zapfenförmigen Kern, der

links aus dem umgebenden, dem Stirnbein fest aufgewachsenen Mantel herauszunehmen ist, während er rechts noch fest darin sitzt. Rhumbler meint nun, daß diese Zweiteilung in Kern und Mantel sich auch auf die Geweihstangen fortgesetzt habe, läßt es aber unentschieden, ob diese Trennung von Anfang an bestanden hat oder ob sie erst in späterem Alter „durch irgendwelche anormale Zurückbildung einer (vorher normal durchgeführten) Verschmelzung herbeigeführt worden ist".

Abb. 2.



Abnormes Rehgeweih. Verkl. (Aus Rhumbler, a. a. O., S. 85.)
L „Loch im Frontalapophysenmantel der rechten Gehörnstange", *G* „Grenze zwischen dem Frontalapophysenmantel und dem nackt aus ihm herausragenden, durch Spongiosität dunkleren Os cornu.

Der zweite Fall betrifft ein unverästeltes Geweih eines nicht ganz jungen Rehbocks, das deutlich zwei verschiedenartige Knochenbestandteile aufweist (Abb. 2). Der normal aussehende untere Teil der linken Stange geht in ein Spitzenstück über, das aus wenig kompaktem Knochen besteht und sehr dunkel gefärbt ist, während die rechte Stange, wenigstens von außen gesehen, bis obenhin kompakter Knochen ist, an der Spitze aber eine Durchlöcherung hat und in einer Vertiefung der Spitze einen Knochen ähnlicher Art, wie wir ihn am Ende der linken Stange gefunden haben, erkennen läßt. Rhumbler meint,

der apophytale Knochenmantel habe in diesem Falle anormaler Weise eine Wachstumshemmung erfahren, so daß der epiphytale Knochenkern links in seinem obern Teil gar nicht ummantelt und rechts nicht vollständig umschlossen worden sei.

Mir schienen beim Studium der Abhandlung und insbesondere bei gründlicher Betrachtung der beigegebenen Abbildungen beide Fälle sehr wohl mit der bisherigen Ansicht von der apophytalen Natur der Geweihe vereinbar zu sein, da im ersten Falle ein pathologischer Prozeß und im zweiten Falle eine sogenannte Doppelkopfbildung die Diskontinuität der Geweihstangen vortäuschen konnte. Daher erbat ich mir von den Besitzern die Stücke zur Nachuntersuchung und bin den Herren Forstrat Eulefeld, Forstassessor Kottmeier und Oberförster Schulze-Berge für ihr freundliches Entgegenkommen zu großem Dank verpflichtet.

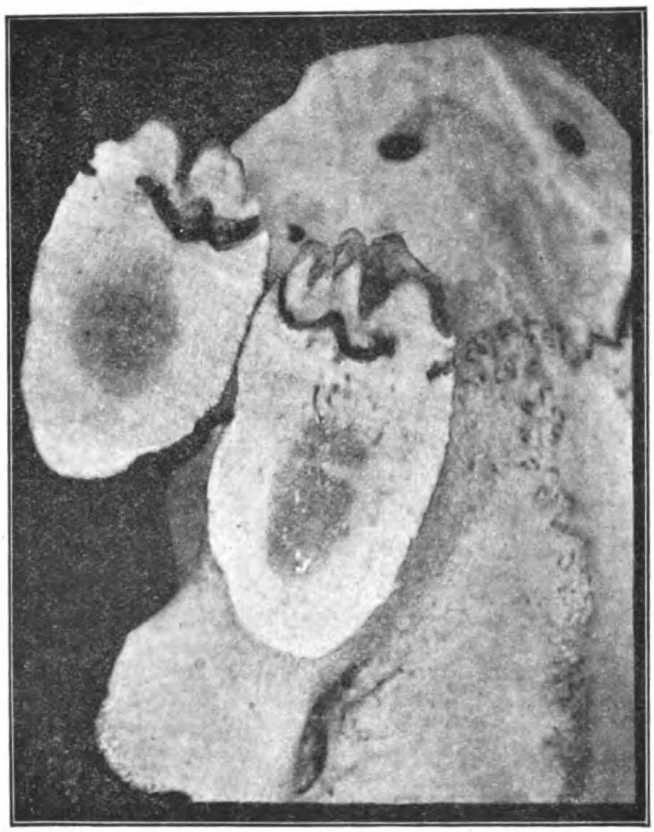
Das Schädeldach mit den auffallend gebauten Rosenstöcken kam ohne den herausnehmbaren „Einsatzzapfen“ in meine Hand, dieser war inzwischen verloren gegangen, aber auch so ist das interessante Stück vollauf geeignet, den Sachverhalt aufzuklären.

Zuerst muß ich darauf hinweisen, daß Rhumbler am Vorderrande des rechten „Rosenstocks“ eine geglättete Stelle (Fig. 1 ×) übersehen hat, die darauf hinweist, daß der Bock mit dem Stumpfe der rechten Seite an Baumstämmen u. a. gefegt hat, wie er es vorher mit dem Geweih zu tun gewohnt war. Diese Partie muß also freigelegen haben und kann nicht überwallt gewesen sein, wie es beim Rosenstock der Fall gewesen sein würde. Auch ist zu beachten, daß die Rosenstöcke nie zum Scheuern benutzt, sondern sehr sorgsam geschont werden. An dem rechten Stumpfe befindet sich danach zweifellos noch ein kleines Stück von der Geweihstangenbasis.

Zweitens lehrt aber ein Blick auf die Endfläche des rechten Stumpfes (Abb. 1), daß es sich um eine typische Bruchfläche handelt und nicht um Resorptionsräume, die durch vorzeitigen Abwurf freigelegt wurden. Sowohl das Geweih als auch das Os cornu zeigen stets derart scharfzackige Bruchflächen. Die Gratspitzen sind in unserem Falle schon etwas gerundet, weil der Bruch der Stangen bereits vor Monaten erfolgt sein dürfte. Der Bock wurde am 21. Oktober erlegt, der Bruch der Stangen ist aber wahrscheinlich gelegentlich der Brunstkämpfe im Frühsommer erfolgt. Rechts brach die Stange unmittelbar unter der Rose ab, oberhalb der Stelle, an der normalerweise die Abschnürung der Stange vor sich gegangen sein würde, links ging

der Bruch beträchtlich tiefer und ließ von dem Stangenteil nichts zurück. Beiderseits ragte nun auf den Stirnbeinen ein unregelmäßig begrenzter, gebrochener Knochen hervor und teilweise aus der Decke ins Freie, das Bestreben des Organismus mußte deshalb dahin gehen, diesen zersplitterten Knochen abzustoßen. Zu diesem Zwecke setzte die Tätigkeit der Osteoklasten ein, die nun nicht an der üblichen

Abb. 3.



Der rechte Rosenstock des in Abb. 1 abgebildeten Schädeldaches, der Länge nach durchschnitten. Um $^1/_3$ vergrößert.

Stelle, sondern etwas tiefer und nicht in einer geraden Querebene, sondern den unregelmäßigen Höhen und Tiefen der Bruchflächen entsprechend mit der Zerstörung des Knochens vorgingen. Bei dem linken Stumpf mußten sie wegen der tiefliegenden Bruchstelle und der tiefeingreifenden Schrunden bis auf die Schädelwand vordringen, wobei ihrer Resorptionstätigkeit auch die hintere Wand des „apo-

phytalen Mantels" teilweise zum Opfer fiel (Abb. 1○). Daß diese Abschnürung des „Einsatzzapfens" durch Resorption erfolgte, beweist das Vorhandensein der Howshipschen Lakunen auf der entsprechenden Stirnbeinstelle (Abb. 1 +), wogegen das völlige Fehlen dieser Lakunen auf den Bruchflächen gegen die Ansicht spricht, daß es sich in den Vertiefungen dieser Flächen um Teile des später einheitlichen Resorptionssinus handeln könne, den Vertiefungen entsprachen die vorspringenden Zacken der abgebrochenen Geweihstange.

An dem rechten Stumpfe war die Abschnürung der zur Nekrose verurteilten Bruchfläche beim Tode des Bockes noch nicht so weit vorgeschritten, es ließ sich feststellen, daß sich medianwärts nur eine oberflächliche Knochenfurche befand, während sie lateralwärts tief einschnitt. Ein entsprechend gelegter Sägeschnitt bestätigte diese Feststellung, wie die Abb. 3 deutlich zeigt. Es sind außer der einen auf der Abbildung sichtbaren Brücke nur noch ganz schwache Knochenbrücken vorhanden und die angrenzenden Wandungen zeigen deutlich eine lakunäre Struktur. Von Wichtigkeit für unsere Auffassung ist der Verlauf des Resorptionssinus, der sich durchaus nach der Gestaltung der Bruchfläche richtet: wo diese Täler aufweist, dringt auch er tiefer in die Knochenmasse des Rosenstocks ein. Natürlich erreicht der Resorptionsraum nicht die Schädeldecke wie auf der linken Seite, der Bruch ging hier ja nicht so tief, der Knochen brauchte also auch nicht so tief entfernt zu werden.

Daß die Resorption sich bei derartigen Brüchen durchaus nach der Tiefe der beim Bruche aufgetretenen Bruchspalten richtet, zeigt uns auch der Sägeschnitt durch einen anderen Rosenstock mit abgebrochener Geweihstange. Es handelt sich um das von Rhumbler ebenfalls zum Vergleich herangezogene und in seiner Abb. 8 abgebildete Schädeldach, dessen linke Stange vorhanden ist, während die rechte unmittelbar am unteren Rosenrande abgebrochen ist. Der Vorderrand der unmittelbar unterhalb der Rose gelegenen Bruchstelle zeigt auch hier deutlich eine Glättung, die nur durch nachträgliches Fegen des aus der Decke hervorragenden Stumpfes entstanden sein kann (Abb. 4). Die Bruchfläche zeigt ganz ähnliche Knochenkämme und Täler wie bei dem soeben besprochenen Stücke. Dagegen ist von einer in den Knochen einschneidenden Sutur nichts zu bemerken, ebenso wenig ergibt eine Längsdurchschneidung des Stumpfes einen Hohlraum, wohl aber läßt sich in einer geringen Entfernung von der Bruchfläche die vorbereitende Tätigkeit zur Bildung eines Resorptions-

sinus erkennen, wie die Abbildung der Schnittfläche, die ich in Abb. 5 etwas vergrößert wiedergebe, beweist. Wir sehen deutlich eine etwas dunklere Zone, die durch die Erweiterung der Haversschen Kanäle bedingt wird. Sie biegt an denjenigen Stellen, wo die Knochenlamellen tief aus dem Rosenstock herausgebrochen sind, entsprechend in die Tiefe. Wenn der Bock nicht schon am 12. August erlegt wäre, sondern auch erst Ende Oktober wie im vorigen Fall, so würde vor-

Abb. 4.

Schädeldach eines Rehbockes, dessen rechte Stange unterhalb der Rose abgebrochen ist. Nat. Gr.

aussichtlich der Resorptionsprozeß bereits weiter vorgeschritten gewesen sein, denn der Bruch der Stange dürfte ebenfalls schon bei den Brunstkämpfen im Frühsommer erfolgt sein. Jedenfalls wäre auch hier die Abschnürung der Bruchfläche vor sich gegangen, wenn die Kugel des Jägers den Bock nicht vorzeitig zur Strecke gebracht hätte.

Und nun zum zweiten Falle Rhumblers! Hier ist die Verschiedenartigkeit der beiden Knochenarten ganz offensichtlich und ihre

Anordnung ist tatsächlich derart, daß es beim Anblick von außen naheliegt, die porösere, weniger kompakte Knochenmasse als den Kern der Stangen und die geperlte, harte, sehr kompakte als Mantel anzusehen, dem es ausnahmsweise nicht gelungen ist, den Kern völlig zu umwachsen. Mir aber drängte sich schon beim erstmaligen Betrachten der Abbildung in Rhumblers Abhandlung (Abb. 2) der Ge-

Abb. 5.

Der rechte Rosenstock des in Abb. 4 abgebildeten Schädeldaches, der Länge nach durchschnitten. Um etwa $^1/_3$ vergrößert.

danke auf, daß es sich hinsichtlich der obersten Spitze der rechten Stange nur um ein nicht abgeworfenes Erstlingsgeweih handeln könne. Sonderbarerweise verwahrt sich Rhumbler bei der Besprechung des ersten Falles ausdrücklich davor, daß in dem „Einsatzzapfen“ ein nicht abgeworfenes Geweih vorliegen könne, hier, wo die Beschaffenheit der Spitze im hohen Maße an Spieße, wie man sie bei Kümme-

rern häufig findet, erinnert, ist ihm der Gedanke anscheinend nicht gekommen, obwohl obendrein die auffallend medianwärts gerichteten Rosenstöcke beim Geweih eines älteren Bockes, als den ihn die vorspringenden Rosen kennzeichnen, stutzig machen mußten.

Der Beweis, ob es sich in diesem Falle um den aus der Ummantelung hervorragenden Innenkern der Geweihstange handelt oder

Abb. 6.

Das in Abb. 2 abgebildete Geweih von der Rückseite. Beide Stangen der Länge nach angesägt, das von der rechten Stange abgesägte Stück zwischen den beiden Stangen. Nat. Gr.

ob ein durch ein nachwachsendes Geweih emporgehobenes Erstlingsgeweih vorliegt, kann leicht geführt werden durch eine Längsspaltung der Stangen. Ich habe durch einen Sägeschnitt an der Rückseite der Stangen vorsichtig ein Stück entfernt und so meine Ansicht vollständig bestätigt gefunden. Wie Abb. 6 zeigt, erstreckt sich der porösere Knochen der linken Stangenspitze nicht in die Tiefe des

normal aussehenden Stangenteiles hinein, wie die Rhumblersche Auffassung fordern müßte, sondern sitzt diesem kompakteren Geweihteile auf, sein Aussehen unterscheidet sich von dem glänzend weißen, außerordentlich dichten Knochen des normalen Geweihs durch dunklere Färbung, die durch die viel weiteren Haversschen Kanäle verursacht wird. Die Verbindung der beiden Knochenteile untereinander ist ziemlich fest, aber doch nicht fest genug, um an Lamellen, die der mikroskopischen Untersuchung dienen sollten, oder auch an dem dünnen abgesägten Längsstücke bestehen zu bleiben. Diese leichte Trennbarkeit sowie das sehr abweichende makroskopische und mikroskopische Aussehen der beiden Partien beweist zur Genüge, daß sie nicht so gleichartig sind, wie sie sein müßten, wenn Rhumblers Ansicht zutreffend wäre.

Die linke Stange hat einen etwas anderen Bau, weist aber im Grunde genommen doch dieselben Verhältnisse auf. Die kompakte Knochenmasse reicht bis zur Spitze, diese ist aber nicht geschlossen, sondern man kann von oben etwas ins Innere hineinsehen, hier erkennt man eine kleine Knochenspitze, die ein ähnliches poröses Aussehen hat wie die Spitze der anderen Seite. Auf dem Längsschnitt läßt sich dieser poröse Knochen nur eine kurze Strecke weit abwärts verfolgen, ich habe diesen Teil auf der Abbildung durch Schraffierung schärfer hervorgehoben. Sehr auffallend ist an dem röhrenartigen Spitzenteil die eirunde Durchbohrung der Wandung. Vielleicht ist der Spitzenteil des nicht abgeworfenen Spießes die Ursache der Lochbildung gewesen, beim späteren Fegen würde der umwachsene poröse und dünne Knochen leicht verloren gegangen sein können, das Ende des noch vorhandenen Stückchens Erstlingsgeweih sieht jedenfalls aus, als ob es abgebrochen wäre.

Für gewöhnlich scheinen sich ja bei solchen Doppelkopfbildungen die Wucherungen des Periosts an der Basis der nicht abgeworfenen Geweihstangen nach außen wulstförmig zu entwickeln und meistens tritt dann wohl auch noch später die Trennung der alten Stangen durch die resorbierende Tätigkeit der Osteoklasten ein, es kommt nur nicht zum völligen Abwurf, weil die Stangen durch die wallartig entwickelten Neubildungen festgehalten werden. Es läßt sich aber auch sehr wohl vorstellen, daß bei einer von außen in die Stangen einschneidenden Demarkationssutur und beim Ausbleiben bzw. Nachhinken des inneren Resorptionssinus das Periost Raum und Zeit zur Ablagerung neuen Knochengewebes gewinnt und daß dieses dann die

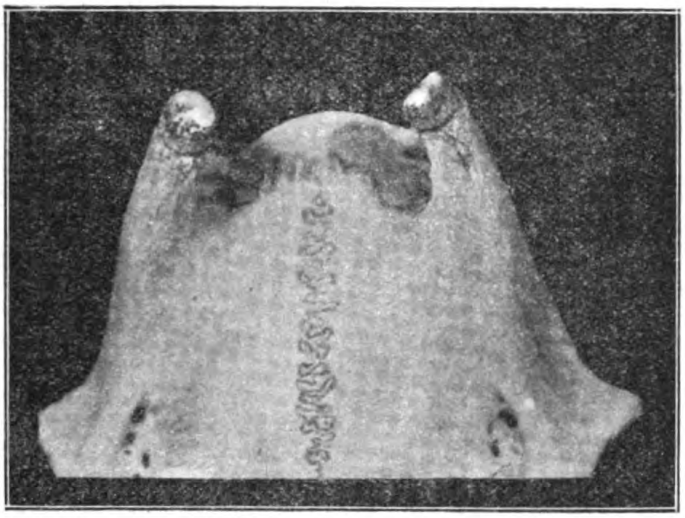
alte Stange allmählich von ihrem Fundament abhebt, aber gleichzeitig wieder eine feste Verbindung zwischen Stange und Rosenstock herstellt.

Daß es derartige proliferierende Demarkationssuturen gibt, beweist uns ein in meinem Besitz befindliches Erstlingsgeweih, das ich in Abb. 7 u. 8 abbilde. Eine tief einschneidende Ringfurche umzieht den Rosenstock, im Innern ist aber noch keine Spur von einem Resorptionssinus vorhanden, nur eine Verbreiterung der Haversschen Kanäle ist bereits eingetreten, die in ähnlicher Weise, wie wir es bei dem in Abb. 5 abgebildeten Falle gesehen haben, eine dunklere Trennungszone sichtbar werden lassen (s. Abb. 8).

Wenn in eine solche Furche das Periost sich einfaltet oder seine in großer Menge gebildeten Zellderivate hineinschickt, so werden diese mit dem oberen und unteren Rande der Furche fest verwachsen, und durch immer weitere Einschiebungen dieser Art werden die Knöpfchen von ihrem Rosenstock schließlich ganz getrennt werden.

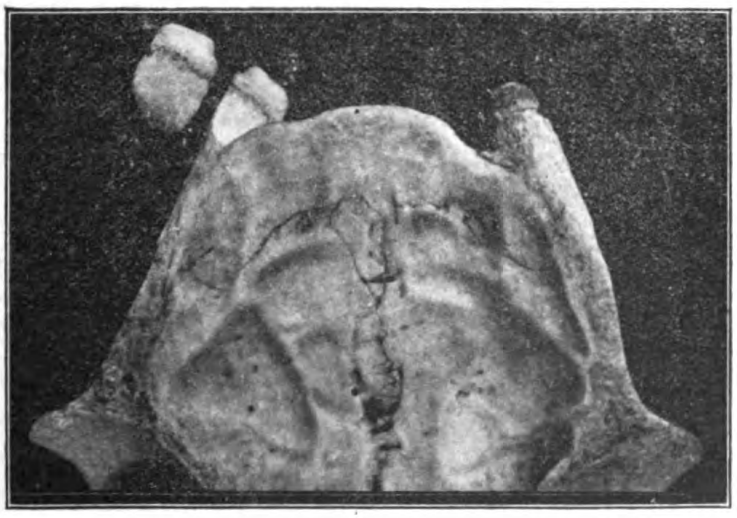
Zum Schluß seien mir noch einige Erwägungen allgemeiner Natur gestattet. Wir haben bereits auf den wesentlichen Unterschied in der Bildung der Geweihe und Gehörne hingewiesen; er besteht lediglich darin, daß die Entwicklung des Knochens einmal oberhalb des Periosts (epiperiostal), das anderemal unterhalb des Periosts (hypoperiostal) vor sich geht. Dieser gering erscheinende Unterschied bedingt aber ein sehr abweichendes Verhalten der beiden Gebilde. Beim Abwurf der Geweihstangen und ebenso beim Bruch einer Stange in der Höhe des Rosenstocks wird stets das Periost verletzt, beim Bruche des Knochenzapfens eines Cavicorniers dagegen wird das Periost gar nicht betroffen, hier findet daher auch keine Abstoßung der Bruchpartie durch Resorption statt, das epidermoidale Horn schiebt sich vielmehr über den mesodermalen Knochen hinweg und entzieht ihn so den schädigenden Einflüssen der Außenwelt. Auch schon beim Fegen der Geweihe wird natürlich das Periost zerstört und dadurch der Abwurf der Stangen notwendig. Der einzige Fall von regelmäßigem Wechsel des Gehörns, den uns der nordamerikanische Gabelbock bietet, kann demnach nichts zu tun haben mit dem Geweihwechsel der Hirsche, jener Vorgang beschränkt sich lediglich auf die Epidermoidalbildungen und ist wohl nur — wie auch der noch einfachere zeitweilige Abwurf des Horns beim Nashorn — auf ein besonders lebhaftes Wachstum der betreffenden Epidermisschichten zurückzuführen.

Abb. 7.



Erstlingsgeweih eines Rehbockes. Nat. Gr.
Es handelt sich um einen Kümmerer, bei dem die Ausbildung der Demarkationssutur auffallend stark entwickelt ist, während der Resorptionssinus noch fehlt.

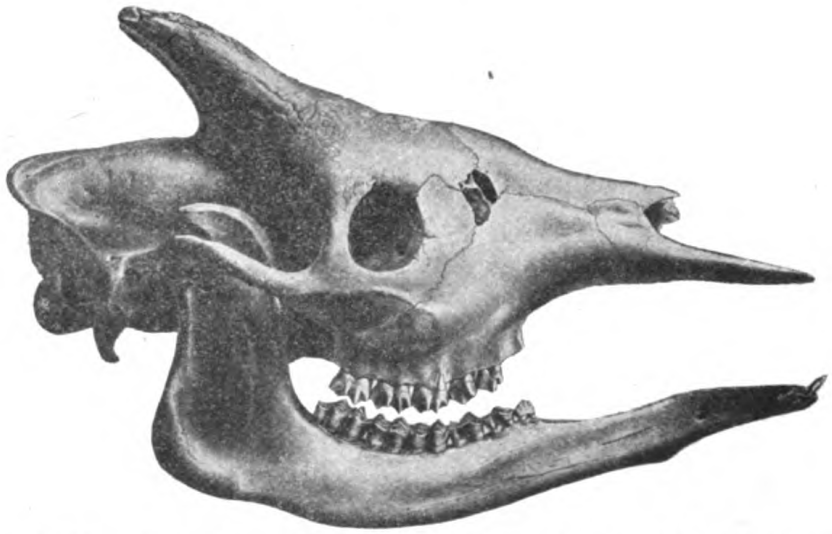
Abb. 8.



Das in Abb. 7 abgebildete Schädeldach von hinten. Der linke Spieß durchschnitten, um die Resorptionszone zu zeigen, die mit der Sutur harmoniert, aber zur Ausbildung eines Hohlraumes noch nicht geführt hat.

Wenn wir nach Vorläufern der Geweihbildung ausschauen, so können wir keinesfalls bei den Cavicorniern anknüpfen, sondern müssen auf — hinsichtlich der Stirnbewaffnung — weniger spezialisierte Formen zurückgreifen, und hier können lediglich die Giraffiden in Betracht kommen. Bei ihnen ist eine vermutlich, wie bei den Cavicorniern, epiperiostale Verknöcherung vorhanden, es fehlt aber die Neigung zur interkrinalen Verhornung gänzlich oder ist doch nur sehr schwach entwickelt. Für die Giraffen selber ist die Frage nach ihrer Verwandtschaft mit den Cerviden schon öfter behandelt und insbesondere von Rütimeyer[1]) bejahend beantwortet worden, aber von

Abb. 9.



Schädel eines alten männlichen Okapi. Stark verkleinert. (Nach Fraipont.)
Man beachte an der Spitze des Horns die gefegte Stelle.

anderen, so namentlich von Nitsche[2]), ist diese Ansicht ebenso entschieden bekämpft und die Giraffe den Boviden angereiht worden. Inzwischen wurde nun aber eine neue lebende Giraffidenart, das Okapi der westafrikanischen Urwaldsümpfe, entdeckt, bei dem die Stirnzapfen einen Schritt vorwärts in der Entwicklung zu einer geweihartigen Waffe getan zu haben scheinen. Die Verkalkung der Knochen selber sowie ihre Verwachsung auf den Stirnbeinen hat beträchtliche Fortschritte gemacht (Abb. 9), bedeutungsvoller aber noch dürfte ins Gewicht fallen, daß bei alten Böcken die Spitze des Stirnzapfens mit geglätteter

1) L. Rütimeyer, Beiträge zu einer natürlichen Geschichte der Hirsche. II. Abhandlungen d. Schweiz. Paläontol. Ges., 1883.

2) l. c. S. 81 ff.

Kuppe aus dem bedeckenden Felle herausschaut. Bislang sind ja die Beobachtungen hierüber noch sehr lückenhaft, wenn sie sich aber bestätigen, so dürften sie für unsere Frage sehr gewichtiges Material liefern. Wenn die Stirnzapfen beim Okapi wirklich eine epiperiostale Bildung sind, so würde eine direkte Weiterentwicklung zum Cervidengeweih dem bereits oben Gesagten zufolge nicht möglich sein, aber sehr wohl ließe sich denken, daß bei naheverwandten Tieren der gleichen Entwicklungsstufe infolge sprungweiser Variation die Stirnzapfen sich hypoperiostal anlegten, womit dann für sie die Weiterentwicklung zum Geweih gegeben war. Daß die Tendenz zur Verästelung der Stirnzapfen den Giraffiden nicht fremd ist, lehrt uns der

Abb. 10.

Schädel eines Siwatherium. Stark verkleinert.

sonderbare Kopfschmuck des ausgestorbenen Siwatherium (Abb. 10), von dem wir zwar nicht wissen, wie er sich zum Integument verhielt, von dem wir aber immerhin vermuten können, daß auch er, analog den Verhältnissen bei den übrigen Giraffiden, wenigstens zum großen Teil vom Integument bedeckt war.

Auf der anderen Seite läßt sich vorstellen, daß bei einer ausgiebigen Verkalkung solcher Knochenzapfen, die im Interesse der Ausbildung einer besonders kräftigen Waffe liegt, die zuführenden Gefäße immer weniger zu tun bekommen und schließlich überflüssig sind und veröden müssen, dann wird aber bei Benutzung der Waffe das eintrocknende Integument bald zerstört werden und verschwinden. Das Tier wird dann entweder zugrunde gehen, oder, wenn es infolge der Anordnung des Periosts dazu imstande ist, den nekrotisch werdenden Knochen abstoßen und eine neue Waffe ausbilden.

X.

Ueber die physiologische Heterochylie nach Untersuchungen an einem Magenfistelhunde.

Von

Prof. Dr. med. **G. Kelling**, Dresden.

Diejenigen Aerzte, die häufig Magenuntersuchungen an Menschen ausführen, bestätigen, daß sie mitunter sehr auffällige Differenzen im Mageninhalte erhalten in Bezug auf den Aziditätsgrad der Salzsäure, obgleich die Untersuchungen unter sonst gleichen Bedingungen ausgeführt worden sind. Es ist eine für die Magenpathologie noch ungelöste Frage, welches die Ursachen für solche, anscheinend unmotivierte Schwankungen des Gehaltes an Salzsäure bei normalen Menschen sind. Die Klarstellung dieser Frage hat großes Interesse, da wir pathologische Schwankungen erst dann richtig zu beurteilen imstande sind, wenn wir mit den physiologischen Bescheid wissen.

Ich führe vorerst kurz an, was bis jetst darüber festgestellt ist. Die Untersuchungen auf Salzsäure beim Menschen werden meist mit Hilfe des Ewaldschen Probefrühstücks, welches aus einem Weißbrot und einer Tasse Tee besteht, ausgeführt. Man bestellt die Patienten früh nüchtern, und wenn man genaue Untersuchungen machen will, so führt man zuerst vor dem Eingeben des Probefrühstücks den Magenschlauch ein und saugt — am besten im Liegen des Patienten — den Inhalt ab. Denn es ist ohne weiteres klar, daß die Menge und der Säuregehalt des etwa vorhandenen Rückstandes auch die Verhältnisse nach Eingeben des Probefrühstücks beeinflussen muß. Handelt es sich um einen Patienten mit Pylorusstenose, so wird man den Magen nicht nur absaugen, sondern eventuell auch Speisenreste durch Ausspülung und Absaugung entfernen müssen. Untersuchen wir jetzt einen normalen Menschen, bestellen denselben früh nüchtern an mehreren Tagen und überzeugen uns, daß der Magen beim Ab-

saugen leer ist. Wir geben ihm dann das Probefrühstück und untersuchen den Mageninhalt nach einer Stunde, so können wir trotzdem Schwankungen bekommen in Bezug auf den Gehalt an freier und gebundener Salzsäure im Mageninhalt, deren Ursachen zur Zeit nicht genügend ersichtlich sind. Man hat die Differenzen häufig mit psychischen Alterationen erklärt. So sagen z. B. Hemmeter, Ewald, Rosenheim und andere Autoren, daß Heterochylie namentlich bei Nervösen vorkomme. Ich habe mich davon nicht überzeugen können, und ich glaube, daß hier häufig ein Fehlschluß vorliegen mag. Magenkranke sind in der Mehrzahl der Fälle nervös, auch solche mit organischen Magenleiden. Gerade bei letzteren sind aber die Aziditätswerte schwankend. Da man also gewohnt ist, daß die Symptome bei Nervösen schwanken, so hat man auch die schwankenden Erscheinungen des Salzsäuregehaltes unter die Rubrik der Nervosität eingereiht. Wie wenig übrigens psychische Reizungen beim Menschen ausmachen, zeigen die Untersuchungen von Gradnauer (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 101, S. 311). Er hatte seine Untersuchungen so angestellt, daß er die betreffenden Patienten nach demselben Probefrühstück einmal ohne und ein zweitesmal mit vorheriger Ankündigung der Prozedur der Einführung des Magenschlauches untersuchte unter sonst gleichen Bedingungen. Es wurde nun notiert, ob die Patienten vor der Untersuchung Angst gehabt hatten oder nicht. Die Werte schwanken zwar etwas, aber nicht erheblich. Die Ursache der physiologischen Heterochylie in psychischen Momenten zu suchen, ist hauptsächlich zurückzuführen auf die Untersuchungen von Pawlow an Magenfistelhunden. Pawlow gibt bekanntlich an, daß die psychischen Momente (Freude, Aerger, Schreck, Appetit und Widerwillen beim Genuß von Speisen) einen großen Einfluß auf die Salzsäuresekretion ausüben, so daß genossene Speisen unter Umständen lange im Magen eines Hundes liegen bleiben können, ohne die Sekretion wesentlich anzuregen. Nach Pawlow ist nämlich die psychische Anregung der hauptsächlichste Faktor für den sekretorischen Prozeß des Magens. Ich habe mich nicht dazu entschließen können, die Psyche für die Heterochylie des Menschen als Hauptursache zu betrachten. Dagegen spricht schon der Grund, daß man diese Differenzen beobachten kann unter sonst ganz gleichen psychischen Umständen und bei Personen, denen das Einführen eines Magenschlauches nicht das geringste ausmacht, weil sie z. B. das mit Leichtigkeit an sich selbst freiwillig vornehmen. Uebrigens sind Menschen durchaus nicht psychisch so reflektorisch

wie Hunde. Auch was man sonst kennt als Ursache von Schwankungen des HCl-Gehaltes, kann diese merkwürdigen Schwankungen nicht erklären. Dahin gehört z. B. die Aenderung der normalen Salzsäureverhältnisse während der Menstruation, welche Elsner (Boas' Arch., Bd. 5, S. 467) untersucht hat. Er ermittelte aber, daß eine Herabsetzung der HCl nur dann in wesentlicher Menge eintritt, wenn wirklich große Blutungen erfolgen. Auch Schwankungen durch Erschöpfung des Magens können die Sache nicht erklären. Solche Untersuchungen erfolgen meist nüchtern, und im nüchternen Zustande ist im allgemeinen die Schleimhaut des Magenfundus mit Chlor angereichert. (Lopéz Suàrez. Biochem. Ztschr., Bd. 46, S. 494). Anders kann sich allerdings die Sache unmittelbar nach der Verdauung großer Fleischmahlzeiten verhalten, welche vorher an die HCl-Sekretion außergewöhnliche Ansprüche gestellt haben. A priori könnte man glauben, daß die Magensekretion Schwankungen zeigte wie die Harnsekretion, daß also der allgemeine Stoffwechsel von Einfluß wäre. Es ist klar, daß der Salzgehalt der Nahrung an den einzelnen Tagen sehr wechselt. Man könnte vielleicht annehmen, daß, je konzentrierter der Mineralgehalt in Blut und Lymphe ist, sich um so schwieriger die Salzsäure abspaltet, und daß umgekehrt bei Verstärkung der Dissoziation das Chlor in den Drüsen aus dem Kochsalz um so leichter abgespalten wird. Die Konzentration des Mineralgehaltes kann auch geändert werden durch Einnehmen von Wasser in den Körper, oder durch verschiedene Abgabe des Wassers, z. B. durch die Lungen bei kaltem, trockenem Wetter gegenüber feuchtem, warmen. Es wäre immerhin möglich, daß die Sekretion des Magensaftes Schwankungen unterliegt, etwa wie die Sekretion des Harns, welcher an einzelnen Tagen große Abweichungen seiner Menge und seines Mineralgehaltes zeigt.

Es ist aber nun nicht möglich, beim Menschen Mageninhaltsuntersuchungen so zahlreich durchzuführen, wie es sein muß, um sich über die hier in Frage kommenden Faktoren zu orientieren. Offenbar gehört dazu eine Versuchsreihe vieler Tage unter bestimmt variierten Bedingungen. Es gehört dazu eine gleichmäßige Kost, die innegehalten werden muß unter Wechsel bestimmter Stoffe, die man besonders prüfen will; es gehört eine gründliche Entleerung des Magens vor und nach der Probemahlzeit dazu — kurz, es ist kaum möglich, am Menschen auf diese Weise derartige Untersuchungen genügend zahlreich durchführen zu können.

Ich beschloß deshalb diese Untersuchungen an einem Magenfistelhunde vornehmen zu lassen. Sie wurden ausgeführt an einem mittelgroßen, weiblichen, braunen, fünf Jahre alten Boxer. Diesem Hunde wurde eine Fistel angelegt mit Hilfe einer Kanüle im Fundus des Magens. Mit den Untersuchungen wurde erst begonnen ein Vierteljahr nach Einsetzung der Kanüle. Der Hund zeigte ein normales Verhalten. Es wurde mit Hilfe der Röntgenuntersuchung sowohl durch Füllung mit Citobaryumaufschwemmung als auch durch Luftaufblähung geprüft, daß der Magen eine normale Lage einnahm und nicht etwa Verzerrungen seiner Form vorhanden waren. Auch bei der Operation war darauf geachtet worden, daß durch die Befestigung des Magens an den Bauchdecken die natürliche Lage desselben nicht beeinflußt wurde. Diese Punkte sind natürlich sehr wichtig, da durch ungünstige Befestigung Störungen in der Motilität des Magens hervorgerufen werden können, welche ihrerseits die Sekretionsverhältnisse beeinflussen müssen. Wir würden dann Untersuchungen über die pathologische Heterochylie angestellt haben und nicht über die physiologische. Um psychische Faktoren, wie den Appetit, nach Möglichkeit auszuschalten, wurde der Hund nur einmal des Tages gefüttert und zwar abends. Die Untersuchungen wurden früh vorgenommen. Fräulein Charlotte Klemm hatte die große Freundlichkeit, die Untersuchungen monatelang durchzuführen. Der Hund hatte sich an die Dame vollkommen gewöhnt, so daß er sich die Untersuchungen ganz freiwillig gefallen ließ. Der Hund wurde niemals von der Untersucherin gefüttert, sondern abends von einer anderen Person, was insofern eine Wichtigkeit war, als wir dadurch die psychischen Einflüsse nach Möglichkeit ausschalteten. Auch durften keine Speisen in der Nähe des Hundekäfigs und des Untersuchungszimmers oder in demselben aufbewahrt werden, wegen der Ausschaltung des Geruchs, welcher bekanntlich von Einfluß für die Erregung des Appetits und der HCl-Sekretion ist.

Es fragte sich nun, was wir als Probemahlzeit in den Magen zum Zwecke der Prüfung einführen sollten. Wir haben zuerst einige Versuche gemacht mit Pferdefleisch. Dieses Material war aber aus verschiedenen Gründen nicht zweckmäßig. Es ist zu kompliziert zusammengesetzt und macht eine chemische Analyse auf Chlor notwendig, die uns viel Zeit gekostet hätte. Außerdem war solches Fleisch in den Kriegszeiten nicht regelmäßig zu beschaffen. Ich entschloß mich daher ein rein flüssiges Mittel vorzuziehen. Dieses hat den Vorzug,

daß man den Magen nicht auszuspülen braucht. Man stellt den Hund auf, so daß die Kanüle den tiefsten Punkt einnimmt, läßt den Mageninhalt ablaufen und sieht nach, ob durch Wechsel in der Lage des Hundes noch etwas Flüssigkeit nachgelaufen kommt. Ein gutes Reizmittel für die Salzsäuresekretion ist bekanntlich eine Lösung von Alkohol in Wasser. Ich habe dies einigemale angewendet des Interesses wegen. Man erreicht mit ihr, daß man eine Reaktion auf freie Salzsäure bekommt. Bekanntlich zeigt der Hundemagen bei der gewöhnlichen Verdauung keine Reaktion auf freie Salzsäure, sondern nur auf gebundene. Für die Dauer liegt aber die Gefahr vor mit der Alkohollösung eine Gastritis zu verursachen. Ich habe mich entschlossen ein Zwiebeldekokt zu verwenden, und zwar eine Abkochung von 125 g geschnittener Zwiebeln auf 1 l Wasser. Diese Zusammensetzung hat sich gut bewährt. Sie ist ganz neutral, regt die Salzsäuresekretion an und schadet dem Magen nicht, so daß man mit ihr monatelang die Untersuchungen mit dem gleichen Resultat fortsetzen kann. Es ist besser, eine flüssige Mahlzeit für die Untersuchung zu verwenden als eine feste oder breiige. Erstere verteilt sich sofort auf einen großen Teil des Magens, und erfolgt auch ihre Entleerung leichter. Die zurückgebliebene Menge ist bequem zu erhalten und etwaige Beimischungen leicht zu erkennen. Sind außerdem noch besondere Reste im Magen, die vielleicht die Sekretion beeinflussen, so wird die Flüssigkeit auch aus diesen die entsprechenden Stoffe extrahieren, welche sich dann durch ihre Folgen bemerkbar machen müssen. Nimmt man aber eine dickbreiige oder gar feste Mahlzeit, so würde dies erschwert werden, besonders bei einer festen Mahlzeit, weil solche Mahlzeiten nach den Untersuchungen von Ellenberger, Scheunert und anderen geschichtet im Magen liegen bleiben und erst allmählich der Verdauung anheim fallen.

Unser Hund bekam eine ganz gleichmäßige Abendmahlzeit, welche in den ersten Monaten folgendermaßen zusammengesetzt war: 25 g Strohmehl, 150 g Kartoffelflocken, 25 g Hafermehl, 100 g Fleisch, 15 g Salz und Wasser bis zu einer Gesamtmenge von 850 g. Die Mahlzeit wurde abends um 6 Uhr gegeben, die Untersuchung erfolgte am anderen Morgen $^1/_2$10—10 Uhr, so daß eine Zwischenzeit von etwa 15 Stunden blieb. Vor der Untersuchung wurde jedesmal die Kanüle geöffnet und der Inhalt abfließen gelassen. Es kam nichts oder einige wenige Tropfen eines Sekretes heraus, welches Lackmus rötete. Es wurde genau darauf geachtet, daß in der Kanüle keine

Reste stecken geblieben waren. Dann wurde der Einguß des auf Körpertemperatur erwärmten Zwiebelwassers vorgenommen und nach einer bestimmten Zeit der ganze Inhalt im Stehen des Hundes ablaufen gelassen; die Menge wurde bestimmt, die freie HCl wurde mit Dimethyl-Amido-Azobenzol titriert und die Gesamtazidität mit Phenolphthalein.

Ich gebe nun eine Anzahl der erhaltenen Werte. Bei Einguß von 500 g des beschriebenen Zwiebelwassers erhielten wir Rückstand nach 45 Minuten:

	Rest ccm	D.R.	Ph.R.	Zeit	
24. 2. 1917	10	37	46	45 Min.	Futter mit Salz.
3. 3.	10	22	33	do.	do.
10. 3.	100	17	26	do.	do.
Sofort wiederholt	100	28	38	do.	do.
14. 3.	180	27	37	do.	do.
Sofort wiederholt	105	40	46	do.	do.
Nochmals wiederholt	100	33	43	do.	do.
4. 6.	$16^1/_2$	11	24	do.	Futtter ohne Salz.
5. 6.	1	0	12	do.	do.
6. 6.	50	22	36	do.	do.
7. 6.	5	0	28	do.	do.
8. 6.	12	13	35	do.	do.
9. 6.	8	7,5	32,5	do.	do.
11. 6.	$3^1/_4$	15	51	do.	Futter mit 15 g Salz.
12. 6.	60	16	29	do.	do.
13. 6.	$1^1/_2$	0	47	do.	do.
14. 6.	40	9	19	do.	do.
15. 6.	6	0	15	do.	do.
16. 6.	$1^1/_2$	20	47	do.	do.

Bis jetzt stellten wir fest, daß sehr starke Differenzen bestehen; einmal in Bezug auf die Menge des Restes, den man nach dreiviertel Stunden herausbekam, und ferner in bezug auf den Säuregehalt. Meist war die Regel, daß, je geringer die Menge, umso größer der Säuregehalt war. Es kamen aber von dieser Regel Ausnahmen vor, so daß z. B. auch geringe Mengen mit niederen Säuregraden auftraten und auch umgekehrt größere Mengen mit hohem Säuregehalt. Ob Kochsalz zur Nahrung gegeben wurde oder nicht, machte im allgemeinen wenig aus. Die Werte waren bei Salzzufuhr etwas höher, aber die wesentlichen Schwankungen hingen nicht davon ab. Es wurde gleichzeitig an den verschiedenen Tagen die Menge des Urins bestimmt und die Azidität desselben mit Lackmus titriert. Wir erhielten trotz ziemlich gleicher Urinmengen und gleicher Säuregrade des Urins be-

trächtliche Schwankungen in bezug auf die Menge und Acidität des Mageninhaltes. Ob sich bei spezieller Harnanalyse nicht doch Unterschiede finden, konnte nicht geprüft werden.

Wir ließen nun die Salzkost bestehen und füllten nach Beendigung des Versuches vormittags $1^1/_2$ l Wasser ein. Natürlich stieg damit die Menge des abgesonderten Urins erheblich, aber das Resultat in Bezug auf den Magen änderte sich wenig. Ich bringe hier zwei Versuche vom 19. und 20. 6. Die $1^1/_2$ l Wasser waren am 18. und 19. 6. eingefüllt worden; also etwa 23 Stunden vor Beginn des Versuches.

	Von 500 ccm herausbekommen	D.R.	Ph.R.	Zeit
19. 6.	6 ccm	$8^1/_2$	27	45 Min.
20. 6.	3 „	$13^1/_2$	30	do.

Zum Vergleich folgende Zahlen, wo kein Wasser am Tage vorher eingespritzt wurde:

	Von 500 ccm herausbekommen	D.R.	Ph.R.	Zeit
9. 6.	8 ccm	8	32	45 Min.
13. 6.	$1^1/_2$ „	0	47	do.
15. 6.	6 „	0	15	do.

Wir machten nun eine Reihe von Versuchen, bei denen wir das Futter von Abends 6—7 Uhr bei dem Hunde stehen ließen und genau die Menge der getrunkenen Flüssigkeit bestimmten. Ich brauche sie nicht alle im einzelnen hier anzuführen; die Resultate waren, daß die Schwankungen im Mageninhalte nicht abhingen von der Menge des genossenen Wassers, ferner unabhängig davon waren, ob die Kost mit oder ohne Salz war, wenn sich diese Versuche nicht länger als auf 8 Tage erstreckten, sowie unabhängig von Menge und Säuregehalt des Urins und unabhängig von psychischen Einflüssen.

Ich habe dann Versuche machen lassen, indem ich dem Futter noch 5 g Kal. acetic. zusetzte. Es geschah das deswegen, weil Kalium das Natrium aus dem Körper heraustreibt, Natriumchlorat aber die Quelle der Salzsäure ist. Eine solche Versuchsreihe ergab z. B. folgende Resultate:

a) Die gewöhnliche Kost mit 15 g Kochsalz.

	Rest ccm	D.R.	Ph.R.	Zeit
6. 7.	5	10	26	45 Min.
7. 7.	20	13	33	do.
9. 7.	60	14	23	do.
b) Dieselbe Kost mit Kochsalz und 5 g Kalium aceticum.				
10. 7.	$8^1/_2$	5	32	45 Min.
11. 7.	4	4	47	do.
12. 7.	$7^1/_2$	6	50	do.
c) Dieselbe Kost nur mit Salz.				
13. 7.	12	11	48	45 Min.
14. 7.	250	0	$5^1/_2$	30 Min.
17. 7.	90	5	18	do.

Einfluß des Kaliums auf die starke Schwankung besteht nicht.

Ich ließ nun während zweier Monate die Temperatur und den Feuchtigkeitsgehalt der Luft und die Niederschlagsmengen, sowie den Barometerstand notieren. Die Resultate ergaben, daß diese Faktoren gar keinen Einfluß hatten. Wir hatten bis jetzt erfahren, daß die erheblichen Schwankungen in bezug auf die Sekretion und Motilität des Magens ganz unabhängig sind von allgemeinen Zuständen, unabhängig von der Menge des eingenommenen Wassers, vom Salz, vom Kalizusatz und von der Ausscheidung durch die Nieren, von der Erwärmung des Körpers, von der Verdunstung durch die Lungen usw. und unabhängig von psychischen Faktoren. Sie sind auch unabhängig von der Bewegung des Hundes. Wir haben den Hund tageweise in den Käfig gesteckt, was schon notwendig war, um den Harn untersuchen zu können; anderen Tags haben wir den Hund sich wieder bewegen lassen: Ruhe und Bewegung waren einflußlos auf die Heterochylie. Einflußlos war auch der Stuhlgang, der übrigens ganz normal und regelmäßig erfolgte.

Mir kam es jetzt darauf an, die Schwankungen möglichst zu verstärken, und deswegen wurden die Untersuchungen des Zwiebelwassers nach 30 Minuten ausgeführt. (Vgl. die Tabelle am Kopfe der nächsten Seite.)

Bei allen in der Arbeit angegebenen Resultaten war niemals Galle im Mageninhalt: ein Rückfluß von Darminhalt war also an den Werten und ihren Differenzen nicht beteiligt.

	Rest ccm	D.R.	Ph.R.	Zeit	
14. 7.	250	0	$5^1/_2$	30 Min.	Gewöhnl. Kost mit Kochsalz.
17. 7.	90	5	18	do.	do.
18. 7.	12	10	26	do.	do.
19. 7.	170	$2^1/_2$	10	do.	do. mit Kal. acetic.-zusatz.
20. 7.	220	1	10	do.	do.
21. 7.	50	11	46	do.	do.
24. 7.	50	12	39	do.	nur mit Kochsalz.
25. 7.	40	15	45	do.	do.
1. Versuch: 26. 7.	130	3	9	do.	do. mit Kal. acetic.-zusatz.
2. Versuch: sofort wiederholt	90	19	29	do.	do.
27. 7.	60	3	13	do.	do.
1. Versuch: 28. 7.	50	14	17	do.	do.
2. Versuch: sofort wiederholt	70	16	28	do.	do.
1. Versuch: 30. 7.	7	10	40	do.	do.
2. Versuch: sofort wiederholt	70	20	32	do.	do.
1. Versuch: 31. 7.	200	3	11	do.	—
2. Versuch: sofort wiederholt	120	10	19	do.	—

Als wir die Zeit des Aufenthaltes des Zwiebelwassers im Magen kürzer wählten, trat eine Erscheinung deutlich zutage, welche den Aufschluß über den Wechsel bringen sollte. Es zeigte sich nämlich, daß der ausfließende Mageninhalt wechselnde Zusammensetzung zeigte. Das Wasser war an einigen Tagen trüber als an anderen, und auch die Speisereste, die im Magen gefunden wurden, waren trotz 15stündigen Aufenthaltes verschieden. Einmal waren mehr Fleischreste, auch mitunter mehr Fettreste, oft auch nur rein vegetabilische Reste vorhanden. Dies hing offenbar damit zusammen, daß die Fleisch- und Fettstücke, welche der Hund fraß und hinunter geschlungen hatte, verschieden groß waren. Die großen wurden natürlich schwerer verdaut als die kleinen und gaben infolgedessen mehr Rückstände. Es wurde nun von jetzt an notiert, ob das Fleisch fett oder mager war. (Vgl. die Tabelle am Kopfe der nächsten Seite.)

Im allgemeinen stellt sich die Sache jetzt so dar: Es ist im Magen früh nüchtern wenig Rückstand. Bei magerem Fleisch bleibt etwas mehr wässeriger Inhalt vom Einguß darin als bei fettem; es beeinflussen die Rückstände deutlich die Motilität des Magens und auch die Aziditätsgrade. Um nun die Resultate genau zu bekommen, und auch den maßgebenden Einfluß von den Fleisch- und Fettresten zu bekommen, wurden die Versuche nun folgendermaßen angestellt. Das Futter war durchschnittlich zusammengesetzt aus 50 g Hafer, 50 g Mais

	Rest ccm	D.R.	Ph.R.	Zeit	Kost abends vorher
1. Versuch: 1. 8.	80	15	35	30 Min.	Hühnerfleisch, mager,
2. Versuch: sofort wiederholt	110	14	28	do.	mit Bouillon.
1. Versuch: 2. 8.	70	10	28	do.	Rindfleisch, etw. fett.
2. Versuch: sofort wiederholt	90	9	22	do.	
1. Versuch: 3. 8.	70	13	43	do.	Hühnerfleisch, mager.
2. Versuch: sofort wiederholt	120[1])	11	22	do.	
1. Versuch: 4. 8.	50[2])	11	27	do.	Fettes Rindfleisch in
2. Versuch: sofort wiederholt	120	8	19	do.	groben Stücken.
1. Versuch: 6. 8.	150	4	13	do.	Pferdefleisch, mager.
2. Versuch: sofort wiederholt	160	13	20	do.	
1. Versuch: 7. 8.	120	6	10	do.	Grobes Pferdefleisch,
2. Versuch: sofort wiederholt	160[3])	10	15	do.	mager.
1. Versuch: 8. 8.	40	20	34	do.	Feingehacktes Rind-
2. Versuch: sofort wiederholt	50[4])	14	32	do.	fleisch m. Knorpel.
1. Versuch: 10. 8.	13	14	32	do.	Fettes Rindfleisch.
2. Versuch: sofort wiederholt	20[5])	10	23	do.	
1. Versuch: 11. 8.	230[5])	1	7	do.	Feingehacktes fettes
2. Versuch: sofort wiederholt	220	5	10	do.	Rindfleisch.

(beide gemahlen), 50 g Kleie, 25 g Strohmehl, 100 g Fleischbrühe, Fleisch wie unten angegeben, 500 g Wasser, 1 Eßlöffel Salz. An einem Tage wurde kein Fleisch und keine Fleischbrühe gegeben, am anderen Tage wurde die doppelte Portion mageres Fleisch verabreicht. Dann wurde tageweise eine fettreiche Kost gegeben unter Hinzufügung einer großen Menge Fett oder Oel (Sesamöl). (Vgl. die nächsten Tabellen.)

Die Resultate sind nun so: Von der Fleischkost bleiben Reste im Magen. Diese Reste liegen offenbar in den Falten des zusammengezogenen Magens. Von diesen Resten können durch den Einguß Stoffe herausgeschwemmt werden, die zweierlei vermögen: 1. die Motilität des Magens zu beschleunigen, und 2. den Aziditätsgrad zu erhöhen, und zwar binden diese Stoffe HCl, weil der Gehalt an gebundener HCl steigt, weniger aber der an freier HCl.

Wir versuchten dann durch Ausspülung des Magens früh nüchtern den Einfluß der Fleischreste zu beseitigen; das gelang aber nicht in der gewünschten Weise. Es blieben immer noch einige grobe Fleischstücke zurück, welche in den Magenfalten am Boden liegen bleiben,

1) Rückstand von Fleisch.
2) Rückstand von Fett.
3) Fast kein Rückstand.
4) Rückstand von Knorpel.
5) Kein Rückstand.

	Rest ccm	D.R.	Ph.R.	Zeit	
1. Versuch: 13. 8.	230	7	14	30 Min.	Futter ohne Fleisch
2. Versuch: sofort wiederholt	170	16	25	do.	und Fett.
1. Versuch: 14. 8.	30	7	54	do.	200 g mageres Rind-
2. Versuch: sofort wiederholt	60[1])	9	45	do.	fleisch und Brühe.
1. Versuch: 15. 8.	270	0	10	do.	Futter ohne Fleisch
2. Versuch: sofort wiederholt	190[2])	9	20	do.	u. Brühe (nur 50 g gefressen).
1. Versuch: 16. 8.	50	6	56	do.	200 g mag. Pferde-
2. Versuch: sofort wiederholt	60[3])	10	42	do.	fleisch (alles gefr.).
1. Versuch: 17. 8.	170	6	13	do.	Ohne Fleisch u. Brühe
2. Versuch: sofort wiederholt	140	15	23	do.	(nur 50 g gefressen).
1. Versuch: 18. 8.	60[4])	8	60	do.	200 g mageres Rind- fleisch und Brühe.

so daß zwar die Wasserschichten über dem Fleisch gewechselt werden, gleichzeitig aber auch die betreffenden Stoffe aus dem Fleisch extrahiert werden. Die auf diese Weise erhaltenen Werte nähern sich zwar den normalen, indem die Restmenge größer ist und die Azidität geringer, sie erreichen sie aber nicht.

Wir machten nun Versuche mit Fett.

20. 8. Abends Futter ohne Fleisch und Brühe und ohne Fett. Der Hund fraß von 710 g nur 110 g. Von 500 ccm nach 30 Minuten 140 ccm wieder herausgekommen. Dimethylreaktion 7, Phenolphthaleinreaktion 15. — Sofort 2. Versuch. Nach 30 Minuten 160 ccm herausgekommen. D.R. 15, Ph.R. 20.

21. 8. Abends Futter mit 150 g Fett und Brühe und 20 g Oel. Der Hund fraß von 1060 g 750 g. Von 500 ccm nach 30 Minuten 70 ccm herausgekommen. Inhalt mit Futterrückständen. D.R. 10, Ph.R. 23. — Sofort 2. Versuch. Nach 30 Minuten 50 ccm herausbekommen. Weniger Rückstände. D.R 7, Ph.R. 17.

22. 8. Abends gewöhnliches Futter ohne Fleisch und ohne Brühe und ohne Fett. Der Hund fraß von 710 g nur 50 g. Nach 30 Minuten von 500 ccm 130 ccm herausgekommen. D.R. 6, Ph.R. 14. — Versuch sofort wiederholt. Nach 30 Minuten von 500 ccm 130 ccm herausgekommen. D.R. 12, Ph.R. 19.

24. 8. Abends das gewöhnliche Futter ohne Fett, ohne Fleisch und ohne Brühe. Gefressen 200 g. Von 500 ccm nach 30 Minuten 190 ccm herausgekommen. D.R. 3, Ph.R. 9. — Versuch wiederholt. Nach 30 Minuten 110 ccm herausgekommen. D.R. 13, Ph.R. 22.

25. 8. Abends Futter mit 60 g Fett und 20 g Sesamöl. 670 g gefressen. Von 500 ccm nach 30 Minuten 35 ccm herausgekommen. Inhalt trübe mit Rückständen. D.R. 7, Ph.R. 31. — Versuch sofort wiederholt. Nach 30 Minuten 30 ccm wieder herausgekommen. D.R. 9, Ph.R. 23.

1) Im Sediment Fleischreste mit reichlichen Muskelfasern.
2) Im abgeflossenen Wasser kein Inhalt.
3) Inhalt trübe mit Muskelresten.
4) Inhalt mit vielen Rückständen von Muskelresten.

27. 8. Abends Futter ohne Fett und Oel und ohne Fleisch und Fleischbrühe. Hund frißt nichts. Von 500 ccm nach 30 Minuten 190 ccm herausgekommen. Wenig Rückstände. D.R. 4, Ph.R. 10. — Sofort 2. Versuch. Von 500 ccm nach 30 Minuten 230 ccm herausgekommen. D R. 8, Ph.R. 14.

28. 8. Futter mit 65 g Fett und 20 g Oel. 200 g gefressen. Von 500 ccm nach 30 Minuten 40 ccm herausgekommen. Rückstand oben Fettschicht, unten Pflanzenreste. D.R. 12, Ph.R. 23. — Sofort 2. Versuch. Von 500 ccm nach 30 Minuten 150 ccm herausgekommen. D R. 5, Ph R. 19.

29 8. Futter ohne Fleisch, Brühe, Fett und Oel. Gefressen 190 g. Von 500 ccm nach 30 Minuten 260 ccm herausgekommen. Wenig Futterrückstände. D.R. 4, Ph.R. 11. — Sofort 2. Versuch Von 500 ccm nach 30 Minuten 140 ccm herausgekommen. D.R. 11, Ph.R. 18

30. 8. Futter mit 40 g Fett und 30 g Oel. Gefressen 490 g. Von 500 ccm nach 30 Minuten 60 ccm herausgekommen. Im Inhalt meistens Pflanzenreste und Spuren von Oel. D.R. 9, Ph.R. 24 — Sofort 2. Versuch. Von 500 ccm nach 30 Minuten 60 ccm herausgekommen. D.R. 9, Ph.R. 20.

Die Wirkung des Fettes ist folgende: Die Menge des Inhaltes ist geringer, dabei ist der Aziditätsgrad im Verhältnis zu der geringen Menge niedrig. Fettspeisen beschleunigen demnach die Magenentleerung und setzen die HCl-Sekretion herab. Durch vorherige Ausspülung des Magens läßt sich die Wirkung der Fettreste vermindern.

Wir haben dann noch einige Versuche gemacht mit Kleie, um zu sehen, ob das Eiweiß der Kleie einen beträchtlichen Einfluß ausübt. Wir konnten uns aber davon nicht überzeugen. Es liegt das wohl daran, daß Pflanzenzellen, wenn sie grob gemahlen sind — und um solche handelte es sich bei unseren Versuchen — vom Magensaft kaum angegriffen werden.

Welche chemischen Stoffe wirklich die Veränderungen bedingen in bezug auf Motilität und Sekretion, konnte wegen des Krieges nur in ganz beschränktem Umfange geprüft werden. Ganz grobe unverdauliche Stoffe, wie z. B. Leder, wirken überhaupt nicht. Von den Abbauprodukten des Eiweißes wurden Peptone und Glykocoll dem Zwiebelwasser zugesetzt. Beide erhöhen die Sekretion der Salzsäure, beeinflussen aber nicht die Motilität. Lecithin (aus Eidotter) beschleunigte in ganz bestimmter Konzentration von 1 : 2000 die Motilität. Fett (Sesamöl) und Fettsäure (Oelsäure) vermindern die Salzsäuresekretion, machen aber keine Motilitätsbeschleunigung.

Ob nicht auch die größeren Fleisch- und Fettmahlzeiten durch Aenderung des ganzen Stoffwechsels wirken, indem sie diejenigen Nerven, welche die Motilität beschleunigen, beeinflussen, und in welchem Grade dieser Faktor dabei beteiligt sein kann, konnte wegen Mangels an den in Frage kommenden Stoffen nicht geprüft werden.

Die Resultate unserer Versuche sind folgende: Physiologische Heterochylie wird ausgelöst in der Hauptsache von Bestandteilen der letzten Nahrung, namentlich von gröberen Fleisch- und Fettstücken. Aus diesen werden Stoffe extrahiert, welche die Menge und den Aziditätsgrad des Mageninhaltes wesentlich beeinflussen. Für pathologische Verhältnisse kommen hauptsächlich solche Fälle in Betracht, bei denen entweder der Pylorus verengt ist und infolgedessen Stagnation besteht, oder wo Teile der Magenwand hart sind, wie z. B. bei kallösem Ulkus und Karzinom. In solchen Fällen vermag selbst eine ausgiebige Peristaltik und Kontraktion des Magens nicht eine genügende Entleerung herbeizuführen. Auch durch Ausspülung des Magens sind diese Stoffe nicht so zu beseitigen, daß ihr Einfluß ganz ausgeschaltet werden kann. Es bleibt nichts anderes übrig, wenn man gleichmäßige Resultate haben will, als eine breiige Abendmahlzeit zu wählen, welche grobe Speiseteile ausschließt, am besten aber überhaupt keine erheblichen Mengen Fleisch oder Fett enthält.

Fräulein Charlotte Klemm hat die Untersuchungen mit großer Gewissenhaftigkeit ausgeführt und sich dadurch Anspruch auf Dank und Anerkennung erworben.

Die Untersuchungen sind ausgeführt worden im Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Aus Anlaß des Jubiläums des Direktors dieses Institutes, Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Ellenberger, ist es mir besonders ein Bedürfnis, ihm für seine gütige Erlaubnis und Unterstützung, infolge deren ich $2^1/_2$ Dezennien in seinem Institute arbeiten durfte, meinen aufrichtigen und tiefgefühlten Dank auszusprechen.

XI.

Die Abteilung für Vakzinetherapie
(früher Opsonisches Laboratorium, Abt. d. Path. Inst.)
1907—1917.
Ein Jubiläumsbericht.

Von

Prof. Dr. med. **A. Strubell.**

Im Frühjahr 1907 machte mich der Direktor des Pathologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, in dem ich gerade über Immunität arbeitete, Herr Prof. Joest, auf das Werk des englischen Immunitätsforschers Sir Almroth Wright in London aufmerksam und riet mir, mich doch mit der Angelegenheit der Opsonine und der auf ihr gegründeten Vakzinetherapie Wrights zu beschäftigen, über welche er soeben ein kurzes Sammelreferat geschrieben hatte. Dem freundlichen Rate folgte ich gern und es wurde eine Studienreise nach London beschlossen, die ich dann mit der nachträglich eingeholten Bewilligung, unter teilweiser Unterstützung und im Auftrage der Kgl. sächsischen Staatsregierung, speziell des uns vorgesetzten hohen Ministeriums des Innern, ausführte.

Auf meinen durch den Direktor des Pathologischen Instituts und den Herrn Rektor Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger befürworteten Bericht genehmigte dann das hohe Ministerium des Innern die Errichtung des Opsonischen Laboratoriums unter meiner Leitung als Abteilung des Pathologischen Instituts. Als solche war es in einem kleinen Raum des zweiten Geschosses im Pathologischen Institut untergebracht, den ich mit den durch die Kgl. Staatsregierung in liberaler Weise bereitgestellten und durch den Landtag bewilligten, durchaus genügenden Mitteln genau nach dem Muster des Opsonischen Departments von St. Mary's Hospital in London (der Arbeitsstätte Prof. Wrights) zu einem wahren Schmuckkasten von einem Laboratorium adaptierte.

Das Laboratorium wurde mit großer Beschleunigung noch so schnell fertiggestellt, daß es mit Beginn der Tagung der Deutschen Naturforscher und Aerzte im September 1907 in Dresden vollkommen eingerichtet und den Besuchern des Kongresses vorgeführt werden konnte.

Mein knapp achtwöchiger Aufenthalt in London, wohl eine der stürmischsten Arbeitsperioden meines Lebens, war insofern recht erfolgreich gewesen, als es mir möglich war, in dieser kurz bemessenen Frist die äußerst diffizile Technik der Opsoninuntersuchungen mir anzueignen, die Resultate der Wrightschen Vakzinetherapie an einer großen Anzahl schwerer und schwerster Patienten und bei den wichtigsten, dieser Therapie zugänglichen Krankheiten zu verfolgen, wie auch die bei denselben auftretenden Blutveränderungen recht genau zu studieren.

Der Kern der ganzen Lehre ist bekanntermaßen folgender: Wright war oder ist gewissermaßen der Erbe Metschnikoffs, der den Leukozyten eine hervorragende Rolle bei der Bekämpfung der Infektionskrankheiten zuwies. Wright wollte nicht den Phagozyten allein, sondern auch dem Blutserum eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Immunität einräumen in dem Sinne, daß in denselben gewisse Stoffe, eben die Opsonine, kreisen, welche die Phagozyten erst zum Auffressen der eingedrungenen feindlichen Bakterien anreizen. „Opsono", griechisch ὀψωνέω heißt „ich bereite zum Mahle vor". Diese chemisch natürlich nicht nachgewiesenen, durch Erwärmen aber zerstörbaren Kräfte des Blutserums werden nun in ihrer Menge und Stärke in erster Linie beeinflußt durch die bei den Kranken eingedrungenen Krankheitserreger, andererseits auch durch Therapiae causa eingespritzte tote Bakterienleiber. „Was dich geschlagen hat, das soll dich heilen!"

Es wurde also bei den Patienten eine aktive Immunisierungstherapie mit abgetöteten und aufgeschwemmten Bakterienleibern eingeleitet und vermittels des Wrightschen Verfahrens die Menge der Opsonine in dem Blutserum der Kranken an der Hand der Zahl der von einer bestimmten Menge von Leukozyten aufgefressenen Bakterien, verglichen mit denselben Verhältnissen beim Blutserum des Normalen, ermittelt. Das klingt sehr einfach, wenn man es in einer langen Satzperiode formuliert, und läßt keine Schlüsse auf die in Wahrheit ungeheueren technischen Schwierigkeiten der ganzen Methode zu. Ich habe damals gleich nach meinem einleitenden Vortrag auf der 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte hier in Dresden, 15.

bis 21. September 1907, Sektion für innere Medizin (Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 44) mich daran gemacht, die außerordentlichen Schwierigkeiten der Methodik ausführlich niederzulegen in einer Publikation über „Opsonische Technik". Diese Publikation erschien leider erst 1908 in Nr. 19 der Deutschen med. Wochenschr. Ich brauche auf die Lektüre der beiden genannten Arbeiten, des Vortrags auf der Naturforscherversammlung und der Abhandlung über Opsonische Technik, nur hinzuweisen, um an ihrer Hand den Vorwurf als vollkommen haltlos darzutun, den man mir später gelegentlich in der Literatur gemacht hat, ich sei ein fanatischer Anhänger Wrights und hätte die klinischen Erfolge der Vakzinetherapie in einem allzu rosigen Lichte gesehen. Daß eine solche Auffassung aus den Worten meiner Publikationen nicht entnommen werden kann, bezeugt der folgende Passus aus dem Vortrag auf dem Naturforscherkongreß, den ich hier wörtlich anführe:

„M. H., so schön und überwältigend die Erfolge der Vakzinetherapie bei den geschilderten Staphylokokkenerkrankungen sind, so langwierig und so wechselnd sind die Erfolge bei den lokalen Tuberkulosen. Wir müssen uns stets vor Augen halten, daß die Vakzinetherapie Wrights die einzige ist, die wissenschaftlich dosierbar, bei diesen desolaten Krankheitsbildern Hoffnung auf Heilung verspricht, um unsere Ungeduld zu zügeln, wenn wir Fälle, die lange opsonisch behandelt worden sind, aus Gründen, die meist in den sozialen Verhältnissen der Patienten liegen, nicht so vorwärts bringen, wie wir wünschen und hoffen. Aber indem ich diese Worte mit einer gewissen Resignation ausspreche, muß ich doch sagen, daß ich im Opsonischen Department von St. Mary's Hospital unter dem überreichen Material dem scheußlichsten Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulosen eine große Anzahl von Fällen gesehen habe, die, nachdem sie viele Jahre, ja Jahrzehnte lang mit allen möglichen anderen Methoden vergeblich behandelt worden waren, durch die Opsonintherapie geheilt worden sind.

M. H., freilich ist eben die Geduld unendlich groß, die auf jeden einzelnen Fall verwendet wurde."

Es ist wohl nicht möglich, aus diesen Worten einen übertriebenen Optimismus herauszulesen, der mir von manchen Autoren unterschoben worden ist. Ich habe auch jederzeit die ganz außerordentlichen Schwierigkeiten der opsonischen Technik in gebührender Weise betont und kann in Uebereinstimmung mit einem anderen opsonischen Forscher, den ich gerade in den letzten Wochen sprach, nur sagen, daß die opsonischen Untersuchungen die schwerste und aufreibendste Arbeit darstellen, die ich je in meinem Leben habe leisten müssen.

Nach der Errichtung des jungen Opsonischen Laboratoriums verfehlten denn auch die Schwierigkeiten nicht, sich einzustellen. Man muß bedenken, daß Prof. Wright ein Riesendepartment in St. Mary's

Hospital auf Cambridge Place in London zur Verfügung hatte, wo in mehreren Stockwerken in kolossalen Laboratoriumsräumen 20 Assistenten und tausende von Patienten sich drängten. Wright gab für das Laboratorium mehrere tausend Pfund Sterling jährlich aus. Und nun sollte ich in dem kleinen Laboratorium, das ich ja nur nachts nach erledigter ärztlich-praktischer Tätigkeit, also bereits ermüdet, betrat, ohne Krankenhaus oder größeres ambulantes Material, ganz allein wissenschaftliche Resultate herausdestillieren.

Es stellte sich bald heraus, daß ohne geeigneten und verständnisvollen Assistenten diese Aufgabe die Kräfte überstieg. Der erste Assistent, den wir einstellten, lief mir nach 8 Tagen davon. Er erklärte dem Direktor des Pathologischen Instituts, er sei Neurastheniker und könne diese Arbeit nicht machen, und hatte so große Eile fortzukommen, daß er sich nicht einmal von mir persönlich verabschiedete. Nach diesem ersten Echec trat dann der zu meinem größten Bedauern leider inzwischen verstorbene Dr. Wilhelm Felber als Assistent ins Opsonische Laboratorium ein. Mit ihm habe ich gemeinsam die ganze Nachprüfung der Wrightschen Lehre vorgenommen. Ich kann der Tätigkeit dieses ausgezeichneten und hingebungsvollen Mitarbeiters nur mit der größten Anerkennung, Dankbarkeit und Wehmut gedenken. Er verließ das Laboratorium, um in Norddeutschland eine neue und anregende Stellung zu übernehmen; dort verstarb er nachts plötzlich an einem Herzschlag.

Es wurde nun die ganze Wrightsche Lehre serologisch, experimentell und klinisch durch- und nachgeprüft, und zwar in erster Linie die Frage der so überaus diffizilen Technik, deren Fehlerquellen von seiten gegnerischer Autoren selbst bei ganz richtiger Befolgung der Wrightschen Vorschriften als übergroß bezeichnet worden waren.

Des weiteren war es mir vollkommen klar geworden, daß die Propagierung der Wrightschen Lehre insofern eines Anstoßes bedürfe, als gewisse Bakterienprodukte, Vakzinen, wenn sie von vielen Aerzten angewendet werden sollten, als fertiges Präparat im Handel käuflich vorhanden sein mußten. Aus diesem Grunde habe ich mit einer chemischen Fabrik zunächst eine Staphylokokkenvakzine lanciert, über deren Erfolge ich in einer großen Anzahl von Publikationen berichtet habe. Auf diese Weise war es mir auch möglich, Nachprüfungen der von mir hergestellten Staphylokokkenvakzine zu erzielen, was wieder zu einer ganzen Reihe wertvoller Publikationen führte, die auf andere Weise schwer zu erreichen gewesen wäre. Die Nachprüfung schritt im Jahre 1908 rüstig vorwärts.

Im Jahre 1909 gelangte im Opsonischen Laboratorium eine größere Reihe von Untersuchungen zum Abschluß. Strubell veröffentlichte in der Deutschen med. Wochenschr., 1909, Nr. 6, einen Aufsatz über die Wrightsche Vakzinetherapie. Er legte in dieser Arbeit seine klinischen Erfahrungen am Menschen bei den lokalen Staphylokokkeninfektionen (Furunkulosis, Acne vulgaris, Sycosis coccogenes) nieder. Das Wesentliche an dieser Publikation ist, daß Strubell für die Behandlung dieser Affektionen mit Staphylokokkenvakzine (aktive Immunisierung) ohne die Kontrolle des opsonischen Index eingetreten ist. Eine genügende Anzahl sorgfältig beobachteter Fälle geben Zeugnis ab für die Möglichkeit eines solchen Vorgehens, durch welches, unabhängig von Wrights Publikationen im Practitioner Mai 1908, die Einführung der Wrightschen Vakzinetherapie in die allgemeine ärztliche Praxis angebahnt worden ist. Die Staphylokokkenvakzine erhielt den Namen „Opsonogen" nach Wright-Strubell, die Darstellung derselben im Großen übernahm die Chemische Fabrik Güstrow.

In Nr. 32 der Berliner klin. Wochenschr., 1909, veröffentlichten Strubell und Felber eine größere Arbeit über die Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index. Die langausgedehnten Laboratoriumsuntersuchungen wurden noch eingehender in einer längeren Publikation im Zentralblatt für Bakteriologie usw. Bd. 52, Heft 3, 1909, behandelt

Nach den schweren Angriffen, welche die Wrightsche Technik zur Bestimmung des opsonischen Index von seiten angesehener deutscher Autoren, z. B. Saathoff, Rolly, Baecher und Laub usw. erfahren hatte, erschien es wirklich nötig, den Grad der Exaktheit dieser Technik nochmals objektiv nachzuprüfen, weil durch diese Angriffe der Wert der ganzen Opsoninlehre Wrights als völlig illusorisch, das Bestehen eines Opsonischen Laboratoriums somit in höchst fragwürdigem Lichte erscheinen mußte. Es ist merkwürdig und instruktiv, daß Strubell und Felber bei ihren Versuchen zu nahezu identischen Resultaten gelangt sind, wie Alexander Fleming, ein Assistent Wrights. Während Fleming in seiner Arbeit im Practitioner, Mai 1908, S. 607, berichten konnte, daß er bei über 635 Bestimmungen an 44 Personen den tuberkulo-opsonischen Index normaler gesunder Menschen in 97 v. H. der Fälle zwischen 0,90 und 1,10 schwanken sah (also in viel engeren Grenzen als Wright, der als Grenze der Norm 0,80 bis 1,20 aufgestellt hat), fanden Strubell und Felber bei 50 gesunden Menschen den tuberkulo-opsonischen Index in rund 95 v. H. der Fälle zwischen 0,90 und 1,10; das ist eine sehr weitgehende Uebereinstimmung völlig unabhängig von einander arbeitender Forscher. Auch die Differenzen der bei Untersuchung zweier Ausstrichpräparate desselben opsonischen Gemisches ermittelten phagozytischen Zahlen betrugen nach Strubells und Felbers Ermittelungen in beinahe 92 v. H. der Fälle unter 10 v. H. Die tuberkulo-opsonischen Indices normaler Individuen differierten bei opsonischen Parallelbestimmungen in etwa 94 v. H. der Fälle unter 10 v. H., während als eine der wichtigsten Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index das Auftreten der Isoagglutination der gewaschenen Blutkörperchen zu betrachten ist, welches gelegentlich bei einzelnen Individuen vorkommt.

Weitere Forschungen im Opsonischen Laboratorium waren der Einwirkung der Pyozyanase auf das Diphtherietoxin gewidmet. Die Resultate wurden durch Strubell im Zentralblatt für Bakteriologie usw., Bd. 51, 1909, Heft 4, veröffentlicht. Emmerich und Löw (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrank. heiten 1899, S. 33 und 50–53) hatten eine Einwirkung der Pyozyanase auf das Diphtherietoxin in vitro festgestellt in dem Sinne, daß die Pyozyanase das Diphtherietoxin bindet, beziehentlich unwirksam macht, und auch die Diphtheriebazillen abtötet. Emmerich hat auf Grund dieser Versuche, welche auch Escherich bestätigen konnte, die Behandlung der Diphtherie mit Pyozyanase aufgebaut, wobei er sich besonders darauf stützte, daß die Pyozyanase vor dem Behring'schen Diphtherieheilserum die Vernichtung und Auflösung der pyogenen Streptokokken und Staphylokokken bei den sog. Diphtheriemischinfektionen besorge. Bei der Wichtigkeit der ganzen Frage und der geringen Zahl der Versuche von Emmerich und Löw erschien eine Nachuntersuchung von Wert zu sein. Strubell stellte eine Anzahl von Injektionsversuchen an Meerschweinchen, Kaninchen, sowie an einzelnen Igeln an.

Nach diesen Versuchen ist die Einwirkung der Pyozyanase auf das Diphtherietoxin in vitro im Sinne einer Verminderung der Giftigkeit des Diphtherietoxins für erwiesen zu erachten. Welcher Art diese Verminderung der Giftigkeit (Giftbindung? Giftzerstörung?) ist, bleibt noch dahingestellt. Eine Verminderung der Giftigkeit bei gleichzeitiger Injektion von Pyozyanase und Diphtherietoxin an verschiedenen Stellen des Versuchstieres beziehentlich eine Giftbindung oder Zerstörung im Tierkörper scheint nicht stattzufinden, wie dies auch Saar in seiner Publikation in der Deutschen med. Wochenschr., 1908, Nr. 36, konstatiert hat.

Weitere Untersuchungen des Laboratoriums beschäftigten sich mit der Immunität des Igels gegen echte Toxine, seine Widerstandsfähigkeit gegen banale Gifte. Die Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 49, und das Zentralbl. f. Bakteriol. usw., 1909, Bd. 53, H. 3, brachten diesbezügliche Publikationen Strubells. Es handelt sich hier um Versuche, welche er schon früher angestellt hatte, deren Resultate aber aus äußeren Gründen nicht früher publiziert werden konnten.

Durch Horvath, Lewin, Harnack und Physalix und Bertrand wurde die alte Legende von der Widerstandsfähigkeit des Igels gegen allerlei Gifte, besonders gegen das der Schlangen und der spanischen Fliegen, der wissenschaftlichen Diskussion unterworfen. Lewin und Physalix und Bertrand waren in der Lage, diese Legende im wesentlichen zu bestätigen, in dem Sinne wenigstens, daß die Widerstandskraft des Igels, besonders gegen den Biß der Ottern und deren Gift, eine so hohe ist, daß dieses Tier praktisch als immun gegen den Schlangenbiß betrachtet werden kann. Wenn zur Tötung eines Igels von 445 g binnen 12 Stunden nach Physalix und Bertrand 20 mg des getrockneten Giftes bei subkutaner Injektion nötig sind, eine Dosis, die fast niemals zu ein und demselben Zeitpunkt in beiden Giftdrüsen der Kreuzotter zusammen sich vorfindet, wobei noch zu bemerken ist, daß die Kreuzotter niemals ihr ganzes Gift auf einmal ausspritzt, so ist es praktisch klar, daß der Biß der Otter fast niemals einen Igel töten kann. Das ergeben ja auch die Versuche Lewins, der narkotisierte Igel von Kreuzottern beißen ließ und von vier Igeln nur einen verlor. In Freiheit läßt sich ein alter Igel eigentlich niemals, ein junger höchstens einmal von einer Kreuzotter beißen,

dann faßt er sie und frißt sie, trotz ihrer wütenden Gegenwehr, die sich vergeblich gegen sein stachliches Kleid wendet, bei lebendigem Leibe auf (Lewin). Es fragt sich nun: Ist diese hohe Immunität des Igels gegen das Schlangengift einem Mangel an passenden Rezeptoren oder einem hohen antitoxischen Gehalt des Blutes der Igel zuzuschreiben? Lewin verneinte dies auf Grund von Versuchen, die nach Physalix und Bertrand nicht einwandfrei sind. Den letzteren beiden Autoren gelang es nach vorheriger, durch einviertelstündiges Erwärmen auf 58° C. bewirkter Inaktivierung des Igelblutes, den beträchtlichen Toxingehalt desselben zu eliminieren und in dem also inaktivierten Igelblute einen hohen natürlichen Gehalt an Antitoxinen dem Schlangengift gegenüber im Blute bezw. Serum dieser Tiere nachzuweisen. Nach Camus und Gley (siehe Oppenheimer) sind die roten Blutkörperchen des Igels refraktär gegen die Hämolysine des Aalbluts.

Die große Widerstandsfähigkeit der Igel gegen die Kanthariden und die Zyanverbindungen, welche Horvath, Lewin und Harnack beobachtet und erörtert haben, harrt, wie es scheint, noch einer plausiblen Erklärung. Sie steht ja in offenbarem Widerspruch zu der geringen Resistenz dieser Versuchstiere, z. B. gegen Strychnin. Die tierische Provenienz der Kanthariden, auf die Harnack besonderen Wert legt, kann nicht gut ins Feld geführt werden bei einem Stoff, der durch sein Auskristallisieren in chemischer Reinheit deutlich den Charakter eines banalen Giftes erhält.

Es erschien nun nicht uninteressant, die Immunität des Igels gegenüber den echten Bakterientoxinen, Diphtherie- und Tetanustoxin, zu untersuchen und diese zu vergleichen mit seiner Widerstandsfähigkeit gegen banale Gifte. Es ergab sich dabei, daß der Igel gegenüber hohen Dosen Diphtherietoxin eine beträchtliche Immunität besitzt, die wir als etwa 70 mal so stark wie die des Meerschweinchens bezeichnen können.

Das Ergebnis der Versuche läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Völlig analog zu den Beobachtungen von Lewin einerseits und Physalix und Bertrand andererseits, die den hohen Grad der Immunität des Igels gegen die Toxine des Schlangengiftes nachwiesen, wurde in der vorliegenden Experimentalreihe die Immunität des Igels gegen die echten Toxine der Diphtherie und des Tetanus als in hohem Maße bestehend dargetan. Diese Immunität ist, wie bei den meisten Beispielen von sogenannter natürlicher Immunität nur eine relative; denn es gelingt, wenigstens bei Diphtheriegift, durch bedeutende Steigerung der Toxindosen, den Tod der Versuchsigel herbeizuführen. Immerhin nähert sich die Immunität des Igels gegen Tetanustoxin sehr dem refraktären Verhalten. Wenn nach Brieger und Cohn die tödliche Dosis Tetanustoxin für den Menschen 0,00023 ccm beträgt, während der eine Igel durch 1,9 ccm nicht getötet wurde, so vertrug dieser Igel eine Dosis, welche etwa 8000 Menschen zu töten imstande ist. Ob diese Immunität einem teilweisen Mangel an passenden Rezeptoren in den lebenswichtigen Organen oder einem natürlichen, durch Anpassung beziehentlich Vererbung erworbener Eigenschaften akquirierten hohen Grad an Antitoxingehalt des Blutes zuzuschreiben ist, müssen künftige Untersuchungen lehren. Es wäre immerhin recht bemerkenswert, wenn dieses interessante Tier, ähnlich wie wir das für die opsonische Immunität annehmen, die für jedes opsonable Bakterium ein besonderes Opsonin voraussetzt, für jedes der drei am Igel ausprobierten echten Toxine: Schlangentoxin, Diphtherie- und Tetanustoxin, so reichliche Mengen spezifischer Antitoxine besäße. Die Erklärung, daß es wenigstens teilweise an passenden Rezeptoren, wenigstens in den lebenswichtigen Organen, fehle, scheint dieser Annahme gegenüber einfacher.

Beim erwachsenen Igel ist die Widerstandsfähigkeit gegen interpleural injizierte Zyanverbindungen ebenso groß, vielleicht noch größer als bei neugeborenen Hunden und Meerschweinchen, die ihrerseits beträchtlich größer ist als die der erwachsenen Hunde, Meerschweinchen und Katzen (etwa 60 mal so groß). Bei ersteren erfolgt der Tod binnen etwa so vielen Minuten nach der Vergiftung, als sein Eintritt bei den letzteren in Sekunden erfolgt.

Gegen andere banale Gifte ist der Igel offenbar widerstandsfähiger als jedes andere Tier.

Ausgedehnte Untersuchungen im Laboratorium beschäftigen sich auch bereits im Jahre 1909 mit dem Tuberkulo-opsonischen Index beim Menschen und beim Rinde, die sich in das Jahr 1910 hinein erstrecken. Gleichzeitig wurden Versuchsreihen über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren begonnen. Diesen Versuchen lagen Fragestellungen zugrunde, die nur indirekt mit dem Thema in Zusammenhang standen. Die schon von Roux und Yersin sowie von Behring konstatierten, auch durch die Arbeiten von Charrin und Langlois, Armand, Leconte, Labsin, Klitin, Pettit, Roger, Tscherwenzow, Vybauw und Bogomolez besser bekannten Nebennierenveränderungen drängten sich dabei als wichtige Nebenbefunde auf und wurden daher gesondert verarbeitet.

Aus den Protokollen erhellt zunächst die verschiedene Empfindlichkeit der Meerschweinchen und Kaninchen einerseits, der Igel andererseits gegen das Diphtherietoxin. Die vier Igel starben nach $4^1/_2$—11 Tagen, nachdem sie 4,0—9,0 ccm $1^1/_2$faches reines Diphtherietoxin erhalten hatten, die Meerschweinchen und Kaninchen nach 12—30 Stunden. Es besteht somit ein sehr beträchtlicher Unterschied in der Dauer des Verlaufes, bedingt durch den natürlichen hohen Grad von Immunität des Igels.

Trotz der geringen Widerstandskraft der Kaninchen und Meerschweinchen gegen das Diphtherietoxin blieben von den mit Diphtherietoxin und Pyozyanase behandelten 9 Meerschweinchen und 4 Kaninchen 4 Meerschweinchen und 2 Kaninchen, wo die Pyozyanase mit dem Diphtherietoxin in vitro gemischt geraume Zeit im Brutschrank gestanden hatte, weit über die gewöhnliche Zeit am Leben (statt 12—30 Stunden: 4—10 Tage). Da, wo das Diphtherietoxin auf die Pyozyanase in vitro nur kurz oder bei gleichzeitiger Injektion in verschiedene Extremitäten des Versuchstieres in vitro gar nicht, sondern nur im Tierkörper einzuwirken Gelegenheit hatte (2 Kaninchen und 5 Meerschweinchen), starben die Versuchstiere ebenfalls nach der üblichen kurzen Zeit (nach 12—30 Stunden). Die mit dem Serum von 7—$7^1/_2$ Stunden vorher mit Diphtherietoxin vergifteten Igeln gespritzten Meerschweinchen starben nach 30—65 Stunden resp. 4 und $4^1/_2$ Tagen.

Nun fragt es sich: Sind entsprechend der verschiedenen Lebensdauer Unterschiede in der Schwere und der Art der Nebennierenaffektion zu erkennen?

Die Antwort darauf lautet: Nein! Vielmehr waren die größten Unterschiede zu erkennen je nach der Tierspezies.

Während die Kaninchen trotz reichlicher, nach kurzer Zeit zum Tode führender Diphtherietoxindosen im wesentlichen keine Blutungen, nur einmal geringe und zweimal unter 9 Fällen stärkere Hyperämie aufwiesen, einmal Oedem der Rinde,

während die 4 Igel zweimal mäßige und einmal kolossale Hyperämie, einmal ausgedehnte Nekrosen zeigten, aber keine manifesten Blutungen, waren bei den 21 Meerschweinchen 16 mal Blutungen zu verzeichnen, zweimal starke Hyperämie, zweimal ein annähernd normaler Befund; viermal waren ausgedehnte resp. kolossale Nekrosen zu sehen, und diese Veränderungen sind anscheinend unabhängig von der Lebensdauer der Meerschweinchen.

Wir konnten somit die Angabe bestätigen, daß die Nebennieren des Meerschweinchens einen Prädilektionsort für einen Angriff des Diphtherietoxins auf den Organismus vorstellen. Beim Kaninchen führt dieses Toxin gerade so schnell zum Tode, ohne daß an den Nebennieren in ähnlicher Weise charakteristische Erscheinungen auftreten. Beim Igel findet sich gleichfalls starke Hyperämie und Neigung zu Blutungen. Die durch die Pyozyanase bewirkte teilweise Entgiftung oder Zerstörung des Diphtherietoxins verlängert zwar bei genügend langer Einwirkung auf dieses Gift das Leben der Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) beträchtlich, ohne jedoch in deutlich erkennbarer Weise Einfluß auf die charakteristischen Veränderungen der Nebenniere zu erlangen. Weder macht die Injektion von reiner Pyozyanase in die Ohrvene des Kaninchens oder bei den Meerschweinchen die subkutane, an sich irgendwie beträchtliche Kongestionen dieses Organs, noch verhindert sie solche bei länger protrahierter Lebensdauer des Versuchtieres (des Meerschweinchens; beim Kaninchen sind ja ohnehin wenig pathologische Erscheinungen der Nebennieren erkennbar).

Diese Versuche wurden in einer ganz ausführlichen Arbeit mit reicher Literatur und großen Abbildungen in der Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1910, Bd. 65, publiziert. — — —

Auch die Untersuchungen über den tuberkulo-opsonischen Index wurden durch Strubell und Felber fortgesetzt. Die umfassende Publikation hierüber erschien im Zentralbl. f. Bakteriol. usw., I. Abt., Originale, 1910, Bd. 54, H. 1: „Ueber den tuberkulo-opsonischen Index beim Menschen und beim Rind."

Bereits in einer 1909 erschienenen Arbeit „Ueber die Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index" wurden Untersuchungen über den tuberkulo-opsonischen Index normaler Menschen publiziert (Strubell und Felber).

Die Resultate dieser Untersuchungen stimmten mit einer Arbeit Alexander Flemings in St. Mary's Hospital in London (The Practitioner, May 1908) so gut überein, daß man nun wohl von einer Unbrauchbarkeit und weitgehenden Unzuverlässigkeit des opsonischen Index in technischer Beziehung nicht gut mehr reden kann. Wenn die Untersucher in London und die Untersucher in Dresden bei annähernd derselben Anzahl (44 Gesunde bei Fleming, 50 bei Strubell und

Felber) den tuberkulo-opsonischen Index der Sera dieser normalen Individuen in 97,5 v. H. (Fleming) resp. 95 v. H. (Strubell und Felber) zwischen 0,90 und 1,10 schwanken sahen, so ist damit ein hoher Grad von Sicherheit der Technik garantiert. Auch sprechen diese Resultate in so deutlicher Weise für die große Stabilität des tuberkulo-opsonischen Index normaler Individuen, daß sie eine neue wichtige Stütze der Wrightschen Lehre darstellen. Auch Strubells und Felbers übrige Zahlen und Tabellen, die Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index betreffend, zeigen eine solche Einheitlichkeit und eine so weitgehende Uebereinstimmung der Resultate, daß man wohl die Thesen derer ad acta wird legen dürfen, welche behaupten wollten, die Wrightsche Technik sei unbrauchbar und völlig unzuverlässig.

Nun frägt sich aber, ob der opsonische Index, wenn man eine weitgehende Zuverlässigkeit der technischen Bestimmung zugeben muß, im Sinne Wrights als ein für die Diagnostik, Prognosenstellung und Therapie tuberkulöser Erkrankungen entscheidendes Kriterium anzusehen sei.

Für die Beurteilung dieser Frage waren wir in der Lage, einerseits etwa 50 Fälle von tuberkulösen Menschen heranzuziehen; dieselben entstammten teils Strubells Privatpraxis, zum Teil haben Herr Oberarzt Dr. Werther-Dresden und Herr Dr. Nagelschmidt, Direktor der Finsenklinik in Berlin, eine Anzahl Sera zur Verfügung gestellt, wozu noch eine Reihe von Krankengeschichten kommt, die wir dem ganz besonderen Entgegenkommen von Prof. Sir Almroth Wright-London verdanken, Krankengeschichten von Fällen, welche Strubell seinerzeit selbst persönlich in London mit beobachtet hat.

Nachdem es auf Grund dieser Beobachtungen möglich war, uns ein Urteil über den tuberkulo-opsonischen Index des Menschen zu bilden, haben wir nicht verfehlt, unsere Untersuchungen auch auf den tuberkulo-opsonischen Index des Rindes auszudehnen. Wir haben zunächst einmal an 80 Schlachtrindern den Index gegen Menschen- und Rindertuberkulose festgestellt, wobei der pathologisch-anatomische Befund des betreffenden Tieres genau kontrolliert wurde. Des weiteren verdankten wir der besonderen Freundlichkeit von Herrn Prof. Eber, dem Vorstand des Veterinärinstituts der Universität Leipzig, ein sehr wertvolles Material von Blutseren künstlich experimenti causa mit Tuberkelbazillen verschiedener Provenienz geimpfter Rinder.

Wir machten insgesamt 895 Bestimmungen an 50 Patienten, die mit den verschiedenartigsten tuberkulösen Affektionen behaftet waren, und es war sehr interessant, zu sehen, wie das durchschnittliche Verhältnis der opsonischen Indices sich sofort änderte, sobald wir es mit tuberkulösen Patienten zu tun hatten. Während Tabelle 5 der früheren Arbeit (Ueber die Fehlerquellen bei der Bestimmung des opsonischen Index) 94,48 v. H., also rund 95 v. H. der tuberkulo-opsonischen Indices normaler Menschen zwischen 0,90 und 1,10 schwanken läßt, sind in der neuen Tabelle unter den 50 tuberkulösen Fällen nur 38,32 v. H. zwischen 0,90 und 1,10, während 33,57 v. H. der Indices unter 0,90 und 28,82 v. H. über 1,10 zu stehen kommen. Bei den normalen Fällen waren unter 0,90 nur 3,15 v. H., über 1,10 nur 2,36 v. H. der Indices. Dieses Resultat, das sich vor der endgültigen Feststellung der Tabellen nicht gut ahnen ließ, schien uns ein schlagendes zu sein. Und schlagend ist es allerdings, wenn wir bedenken, daß auch die Resultate Alexander Flemings sich vollständig in denselben Grenzen bewegten (97,8 v. H. zwischen 0,90 und 1,10; 0,8 v. H. unter 0,90 und 1,7 v. H. über 1,10 bei gesunden Menschen). Und nun waren die 97 v. H. bzw. 95 v. H. von Fleming bzw. von Strubell und Felber normaler tuberkulo-opsonischer Indices zwischen 0,90 und 1,10, reduziert auf 38 v. H. bei tuberkulösen Menschen. Die Tatsache, daß nur 38 v. H. der Indices innerhalb der als normal zu bezeichnenden

Grenzen sich befindet, deutet darauf hin, wie tief die opsonische Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus bei den tuberkulösen Erkrankungen verändert sein muß und wie sehr dieselbe bald über, bald unter das Ziel der Norm ausschlägt. Ueber die Größe der Schwankungen des tuberkulo-opsonischen Index tuberkulös erkrankter Menschen haben wir eine weitere Tabelle zusammengestellt (Tab. IIa). Auf der anderen Seite beweist die Tatsache, daß immerhin 38 v. H. dieser Indices noch innerhalb der normalen Grenzen liegen, die eventuelle Unmöglichkeit, aus einer einzigen Indexbestimmung eine opsonische Diagnose zu machen. Es ist auch oft genug vorgekommen, daß bei zweifelhaften Fällen, welche in der Privatpraxis (Strubell) eine Sicherung der Diagnose auf opsonischem Wege wünschenswert erscheinen ließen, eine einmalige Indexbestimmung völlig im Stich ließ, denn welche klinischen Schlüsse soll man aus einem einmal erhobenen Index von 0,89 ziehen? Ja, es kann passieren, daß auch mehrere Indices etwas unterhalb der Norm liegen, z. B. zwischen 0,80 und 0,90, ohne daß man aus der bloßen Bestimmung des Index bestimmte Anhaltspunkte bekäme. In der Mehrzahl der Fälle freilich wird auch, ohne daß wir Schwankungen des Index künstlich durch Injektionen von Tuberkulin herbeiführen, eine deutliche Labilität der opsonischen Kurve auf die vorhandene tuberkulöse Infektion hinweisen. Es kommt dabei nicht so sehr darauf ah, ob der Index über der Norm oder unter der Norm ist, denn schon die zahlreichen Autoinokulationen bei der Tuberkulose können ganz beträchtliche Steigerungen des Index hervorrufen. Es kommt vielmehr darauf an, daß der Index sich entweder dauernd oder vorübergehend häufig außerhalb der normalen Grenzen befindet. Diese Schwankungen können ganz beträchtlich sein, wie z. B. in einem Lupusfall zwischen 0,37 und 2,1.

Aus alledem geht hervor, daß die opsonische Beurteilung eines Falles von Tuberkulose nicht so einfach ist, wie manche der scharfen Kritiker Wrights vorausgesetzt haben. Die Mühewaltung kann in der Tat unter Umständen eine recht beträchtliche sein. Denn erst nach einer über eine gewisse Zeit sich erstreckenden Beobachtung gelangen wir zu einem klaren Urteil über die Schwankungen der opsonischen Immunität des Individuums. Dieser Weg der Diagnosenstellung ist also kein bequemer, kann aber unter gewissen Umständen ein geradezu entscheidender sein, und wir stehen vollständig in diesem Punkte auf einem Boden mit Much, der auf Grund einer über Tausende von opsonischen Fällen sich erstreckenden Erfahrung die hohe diagnostische Bedeutung des opsonischen Index rückhaltlos anerkannte.

Was die prognostische Bedeutung des Index bei der Tuberkulose, welche von Wright betont, von Much und anderen geleugnet wurde, betrifft, so haben sich manche Autoren, wie es scheint, diese Tatsache auf Grund der von Wright schon gegebenen opsonischen Schemata (positive und negative Phase in ihrer verschiedenen Aufeinanderfolge) wohl etwas zu einfach vorgestellt. Selbstverständlich sieht man nicht in allen Fällen einen so schönen Phasenwechsel, wie er bei manchen von Wrights Paradefällen deutlich zu erkennen war. Vielmehr kann die richtige Deutung einer tuberkulo opsonischen Kurve unter Umständen mit ganz erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein, insofern als eventuell im Verlaufe einer erfolgreichen Behandlung und bei Ruhigstellung etwa der erkrankten Extremitäten oder Bettlagerung des Patienten der Index von erhöhten Zahlen allmählich auf die Norm oder auf Werte, die etwas unterhalb der Norm gelegen sind, zurückgehen kann, während unter anderen Umständen eine Steigerung des opsonischen Index, z. B. bei einer lokalen Gelenkaffektion, nach reichlicher und im klinischen Sinne unzweckmäßiger Bewegung, welche starke Autoinokulation zur Folge hat, mit einer deutlichen Verschlechterung des Befindens konkomitieren kann. Auf die therapeutische Bedeutung des Index wollen wir hier nicht weiter eingehen.

Durch diese Untersuchungen ist auf alle Fälle dargetan, daß die Bestimmung des opsonischen Index auch bei Rindern als ein ganz ausgezeichnetes diagnostisches Kriterium zu gelten hat, wenn man nur nicht die Forderung stellt, daß man aus einer oder wenigen Indexbestimmungen stets die ganze Diagnose, Prognose usw. ablesen können müsse.

Unsere Resultate faßten wir in folgender Weise zusammen:

1. Nachdem durch unsere mit den Untersuchungen Alexander Flemings übereinstimmenden Resultate an 50 gesunden Menschen festgestellt ist, daß der tuberkulo-opsonische Index in rund 95 v. H. (bei Fleming 97 v. H.) der Fälle zwischen 0,90 und 1,10 schwankt, sind auf Grund dieses Materials, sorgfältige Beobachtungen der Technik vorausgesetzt, die Zahlen 0,90 und 1,10 als die Grenzwerte normaler Indices anzusehen.

2. Auf Grund von 895 Bestimmungen tuberkulo-opsonischer Indices an 50 tuberkulösen Patienten kamen wir zu dem Resultat, daß nur rund 38 v. H. der Indices tuberkulös Erkrankter sich innerhalb der Grenzen der Norm (0,90 und 1,10) bewegten und rund 33 v. H. subnormale, rund 28 v. H. übernormale Werte aufwiesen, wobei zu bemerken ist, daß das Auftreten der übernormalen Werte zum Teil auch auf die Behandlung mit Tuberkulin zurückzuführen ist.

3. Die Schwankungen der Indices tuberkulös erkrankter Menschen können sehr beträchtliche sein; die größte bei einem Fall von uns beobachtete lag zwischen 0,37 und 2,1.

4. Die Untersuchungen der tuberkulo-opsonischen Indices gesunder Schlachtrinder ergaben, daß der opsonische Index gesunder Bullen, Ochsen und Kühe gegen MTb. in 87,7 v. H., gegen RTb. in 71,1 v. H. der Fälle zwischen 0,90 und 1,10, also innerhalb der normalen Grenzen schwankte, während übernormale Zahlen bei diesen gesunden Schlachtrindern gegen RTb. in 21 v. H. der Fälle vorhanden waren.

5. Tuberkulöse bzw. tuberkulös gewesene Schlachtrinder (Bullen, Ochsen und Kühe) zeigten Indices innerhalb der Norm in 83,3 v. H. gegen MTb., in 57,8 v. H. gegen RTb., außerdem waren übernormale Indices gegen RTb. in 34,3 v. H. der Fälle vorhanden.

6. Die aktiven Sera künstlich mit Tuberkelbazillen ursprünglich humaner Provenienz infizierter Rinder zeigten normale Indices gegen MTb. in 50,7 v. H., gegen RTb. in 45,2 v. H., während 45,8 v. H. der Indices gegen MTb. und 52 v. H. der Indices gegen RTb. subnormale waren.

7. Die inaktivierten Sera derselben Rinder zeigten in 38,3 v. H. Indices gegen MTb. über 0,30, gegen RTb. in 6,80 v. H. über 0,30. Es ist in diesem differenten Verhalten offenbar ein Fingerzeig zu erkennen über die in Zukunft anzustellende Differenzierung des Typus humanus und bovinus.

8. Aus unseren Tabellen (XII—XVII) erhellt die prozentuale Verkleinerung des Index durch das Inaktivieren und der prozentuale Gehalt an Immunopsoninen. Der letztere betrug gegen MTb. in 45,2 v. H. der Fälle unter 30 v. H. Immunopsonine, in 54,7 v. H. der Fälle über 30 v. H. Immunopsonine, während gegen RTb. in 65,9 v. H. der Fälle unter 30 v. H. Immunopsonine, in 34,0 v. H. der Fälle über 30 v. H. Immunopsonine vorhanden waren.

9. Die Provenienz der für das opsonische Gemisch verwendeten Leukozyten (Menschenleukozyten, Rinderleukozyten) ist nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen Wrights decken, für die Höhe der phagozytären Zahl unwesentlich.

In einem Nachtrag berichteten wir, daß aus unserer ausführlichen Arbeit über den „tuberkulo-opsonischen Index beim Menschen und beim Rind“ vielleicht noch nicht mit der von uns gewünschten

Deutlichkeit hervorgeht, daß das Impfmaterial der von Professor Eber tuberkulös infizierten Rinder aus zwei Kategorien bestand:

a) aus Tuberkelbazillen menschlicher Provenienz, die unmittelbar, d. h. ohne vorherige Tierpassage, den Versuchsrindern einverleibt wurden Die betreffenden Versuchsrinder erholten sich sämtlich von der vorübergehend n Erkrankung und wurden später behufs Ermittelung des lokalen Befundes geschlachtet;

b) aus Tuberkelbazillen ebenfalls menschlicher Provenienz, die vorher durch Tierpassage rindervirulent gemacht worden waren. Die mit diesem Material infizierten Versuchsrinder starben sämtlich an der Impftuberkulose.

Weitere Forschungen unseres Laboratoriums beschäftigten sich mit der Staphylokokken-Immunität, deren Resultate von mir publiziert wurden. Die Arbeiten beschäftigten sich mit der Phagozytose in vitro und mit der Giftigkeit der Staphylokokkenvakzine. Die Resultate fasse ich dahin zusammen:

1. Nach meinen freilich nur auf eine Zeit der Inkubation von einer halben Stunde sich beziehenden Untersuchungen bewirkt die induzierte Phagozytose in vitro gegen hochvirulente Staphylokokken keine nachweisbare Abtötung der Keime.

2. Die Giftigkeit der standardisierten Staphylokkenvakzine „Opsonogen“ an Meerschweinchen, Hunden und selbst an dem klassischen Versuchstier, dem Kaninchen, erprobt, erwies sich bei den genannten Tieren, selbst bei Verwendung außerordentlich hoher Dosen, als ganz gering.

3. Der opsonische Index gegen Staphylokokken schwankte bei Gesunden in 81 v. H. der Indices innerhalb 0,90 und 1,10, während er bei an Staphylokokkeninfektionen erkrankten Patienten nur in 41,1 v. H. der Fälle innerhalb der Norm sich bewegte. Auch in dem vor mir neuerdings beobachteten, unglücklich verlaufenen schweren Fall von Staphylokokkensepsis erwies sich die Bestimmung des opsonischen Index als ein gutes Kriterium für den jeweiligen Stand der Immunität des Patienten und verhielt sich umgekehrt proportional zur Höhe der Fieberkurve.

4. Die von mir vor Jahresfrist in völliger Uebereinstimmung mit, jedoch unabhängig von Professor Wright empfohlene Vakzinebehandlung der lokalen Staphylokokkenerkrankungen ohne die Indexbestimmung hat sich auch weiterhin bewährt. In der Mehrzahl der Fälle wird ein Erfolg leicht erzielt und erspart dem Patienten schmerzhaften Verlauf und chirurgische Behandlung. Eine Minderzahl von Fällen setzt der Behandlung eventuell große Schwierigkeiten entgegen. Es wurden in den vorstehenden Ausführungen zwei Fälle zitiert als Paradigma dafür, wie den bestehenden Schwierigkeiten zum Trotz dennoch ein Heilerfolg erzielt werden kann.

5. Die Herstellung individueller Vakzinen ist ein Auskunftsmittel für die prozentual geringe Anzahl von Fällen, in denen die Heilwirkung der Standardvakzine zögernd eintritt oder gar ausbleibt. Doch ist eine solche individuelle Vakzinetherapie wohl nur in Universitätskliniken oder bei sehr wohlhabenden Privatpatienten möglich. Für die ärztliche Praxis kommt im allgemeinen wohl nur die in überwiegender Mehrzahl der Fälle zum Ziele führende Behandlung mit fabrikatorisch im Großen dargestellten Vakzinen in Betracht

Im Jahre 1911 wurden die bereits 1910 begonnenen Untersuchungen über die pharmako-dynamische Beeinflussung des opsonischen Index fortgesetzt, und zwar mit Hilfe von drei Assistenten, den

Herren Dr. Jenke, Heinzmann und Michligk. Im Sommer des Jahres 1911 wurde in Dresden die Internationale Hygiene-Ausstellung Dresden 1911 eröffnet, in der das Opsonische Laboratorium nach mannigfachen Kämpfen an hervorragender Stelle in der Abteilung für Infektionskrankheiten — Gruppe für Immunität und Schutzimpfung — aufgestellt war.

Strubell, der Leiter des Laboratoriums, hatte es durchgesetzt, auf 3 m Tisch und 3 m Wandfront ein getreues Abbild der seit 1907 errichteten, unter Leitung von Professor Strubell stehenden staatlichen Opsonischen Laboratoriums (Abteilung des Pathol. Institutes) der Königlich Sächsischen Tierärztlichen Hochschule Dresden zu geben. Auf den mit weißen Fliesen belegten Tisch mit versenkter Porzellanwanne, an der Gas- und Wasseranschlüsse markiert waren, fanden sich alle für die opsonische Arbeit dienlichen Instrumente, besonders das Gasgebläse zur Ausführung der verschiedenen Glasarbeiten, der Pipetten, Blutkapseln und Blutröhrchen, die Wasserzentrifuge und der Opsonizer von Maw & Sons (Henry Crouch), London, das Bain Marie von Pierre Lequeux, Paris. Farbstofflösungen und Glasarbeiten vervollständigten das Bild. An der Wand hingen naturgetreue Photographien, welche alle Details der opsonischen Technik wiedergaben, so die Blutentnahme, das Aufsaugen des Blutes in die Glaskapsel nach Wright, das Zuschmelzen der Kapsel, Bereiten der Emulsion, Aufsaugen der Bestandteile des opsonischen Gemisches, Opsonieren im Opsonizer, das Ausstreichen auf dem Objekträger, während in Kästen unter Glas auch die Formen des richtigen und falschen Ausstriches, ferner gefärbte Ausstriche auf dem Objekträger figurieren, desgleichen die Bereitung der Pipetten und der Kapseln. — Ausführliche Tabellen von Strubell und Felber zeigten die Lagerung des opsonischen Index bei 50 gesunden Menschen, in 95 v. H. der Fälle innerhalb der von Wright als normal bezeichneten Grenze von 0,90 bis 1,10, während der tuberkulo-opsonische Index bei 50 tuberkulösen Menschen nur in rund 38 v. H. der Fälle innerhalb der Norm sich verhielt. Das Schwanken oberhalb und unterhalb der Norm bei der Mehrzahl der Indices ist für Tuberkulose beweisend, nicht das Verhalten eines einzelnen Index, welches täuschen kann. — Zwei große Tabellen gaben die Resultate der Behandlung mit Staphylokokkenvakzine an 400 Fällen von lokalen Staphylokokkenerkrankungen der Haut: Furunkulose, Acne vulgaris, Sycosis coccogenes, wobei die außerordentlich große Anzahl von Heilungen und Besserungen auffiel. Auf dem Tisch war die Vakzine ebenfalls in einem Stehglas und in kleinen Ampullen ausgefüllt ausgestellt. — Eine weitere Tafel zeigte die komplexe Natur der Opsonine, welche aus einem thermobilen und thermostabilen Bestandteil zusammengesetzt sind Erhitzen von menschlichem und tierischem Blutserum auf 60° vernichtet den thermolabilen Bestandteil; durch Zusatz von nichterhitztem Blutserum wird aber das vorher inaktivierte Blutserum wieder reaktiviert. — Eine Tafel zeigte die sehr geringe spontane Phagozytose bei Anwesenheit von Kochsalzlösung, die viel stärker induzierte Phagozytose bei Anwesenheit von aktivem Blutserum.

Im Laboratorium wurde ferner über die Vakzinetherapie bei den bakteriellen Affektionen der Harnwege gearbeitet; desgleichen hat Strubell seine Untersuchungen über die Vakzinebehandlung der lokalen Staphylomykosen der Haut beim Menschen fortgesetzt und in zwei Arbeiten: „Ueber Vakzinetherapie", Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 21, und „Ueber opsonische Immunität" in einem Vortrag auf dem 28. Kongreß) für Innere Medizin, Wiesbaden 1911 (Ver-

handlungen dieses Kongreßes, veröffentlicht. Die wesentlichen Resultate dieser beiden Arbeiten finden sich in den hier wiedergegebenen Tabellen aus der Hygiene-Ausstellung:

Lokale Staphylomykosen:

	Fälle	Geheilt	Gebessert	Ungebessert
Wright	23	15	6	2
Bulloch	11	9	2	—
Weinstein	11	9	2	—
Strubell	66	41	25	3
Wolfsohn	16	10	1	—
Wechselmann u. Michaelis	19 (Säuglinge)	19	—	—
Erh. Schmidt	12	10	1	1
Verress	12	5	3	4
Saalfeld	36	21	9	
Sellei	39	17	19 meist gebessert	—
Bab	70	—	70	—
Wentges	44	18	14	10
Verschiedene	42	22	11	9
	401	196	163	35

Tabelle über Einzelerkrankungen[1]).

Erklärung: H = Heilung, B = Besserung, U = Ungebessert.

	Fälle	Furunkulose			Akne			Sykosis			Abszesse			Ekzeme u. andere Fälle		
		H	B	U	H	B	U	H	B	U	H	B	U	H	B	U
Wright	23	7	1	1	5	3	—	2	2	1	—	—	—	1	—	—
Bulloch	11	4	—	—	4	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Weinstein	11	4	—	—	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Strubell	66	31	6	—	6	15	—	—	2	—	2	—	1	2	3	2
Wolfsohn	16	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Wechselmann u. Michaelis	19	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
E. Schmidt	12	5	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—
Verress	12	2	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Saalfeld	36	2	—	3	18	9	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sellei	39	11	2	1	1	7	—	5	10	—	—	—	—	—	—	—
Bab	70	25 geheilt od. gebessert		wenige	35 meist geb. nicht geh.			—	10	—	—	—	—	—	—	—
Wentges	44	11	5	1	—	1	3	3	4	2	1	4	—	4	3	2
Verschiedene	42	10	7	1	9	4	2	—	—	1	—	—	1	4	—	4
	401	109 + 25 geh. oder geb. = 156	22	7	49 + 35 geh. oder geb. = 128	44	8	10	29	5 = 39	8	4	2 = 12	11	6	12

1) Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1911. Strubell: Ueber opsonische Immunität.

Des weiteren erschien im Sommer 1911 aus dem Opsonischen Laboratorium die erste Inauguraldissertation, nämlich von Dr. A. Frenzel, Veterinär im 7. Kgl. sächsischen Feldartillerie-Regiment Nr. 77 in Leipzig. Diese, was Form und Inhalt anlangt, weit den Rahmen der gewöhnlichen Doktordissertationen überschreitende Arbeit enthält in knapper Form ein großes experimentelles und klinisches Material, das in den 4 Jahren des Bestehens des Opsonischen Laboratoriums durch A. Strubell und seine Mitarbeiter DDr. weiland Wilhelm Felber, Walther Jenke, Heinzmann, Michligk und Frenzel aufgehäuft worden ist. Außer den Untersuchungen über den tuberkulo-opsonischen Index von Menschen und Rindern sind hier Untersuchungen niedergelegt über den opsonischen Index gegen den Erreger der Pferdedruse, über die komplexe Natur der Opsonine, die Phagozytose in vitro und ausführliche Experimente über die Giftigkeit der Staphylokokkenvakzine und die Schwankungen des staphylo-opsonischen Index; ferner genaue Tabellen über die opsonische Wirkung frischer Staphylokokkenallgemeininfektionen. Des weiteren enthält die Dissertation die ganze neue Literatur über die klinische Wirkung der Staphylokokkenvakzine beim Menschen, wie sie in Deutschland und Oesterreich-Ungarn, besonders auf Anregung von Strubell, ins Leben gerufen worden ist. Das Resümee der Frenzelschen Doktorarbeit lautet:

1) Die von Wright angegebene Technik zur Bestimmung des opsonischen Index ist nach den mit den Resultaten Alexander Flemings vollständig übereinstimmenden Untersuchungen von Strubell und Felber, an denen Verfasser sich aktiv beteiligt hat, eine völlig einwandfreie. Die Fehlerquellen überschreiten bei richtiger Handhabung in der überwältigenden Mehrheit nicht 10 v. H. Der opsonische Index des Normalen schwankt zwischen 0,90 und 1,10, und zwar sowohl nach Strubell und Felbers Versuchen und denen Flemings am tuberkulo-opsonischen Index, wie auch nach seinen eigenen am Index gegen Staphylokokken. Die Indices infizierter Individuen, und zwar sowohl tuberkulöser Menschen und Rinder als auch staphylokokkenkranker Menschen sind nur in rund 40 bis höchstens 50 v. H. innerhalb der Norm, sonst subnormal oder übernormal.

2) Nach seinen Untersuchungen verhalten sich die Blutsera gesunder Pferde und anderer Haustiere auch gegen den Druse-Streptokokkus (Streptococcus equi) in der gleichen Weise wie in der für den Tuberkelbazillus und den Staphylokokkus geschilderten (Schwankungen im wesentlichen nur zwischen 0,90 und 1,10).

3) Seine opsonischen Untersuchungen mit Diphtheriebazillen und Diphtherieantitoxin ergaben in Uebereinstimmung mit Gruber und Sauerbeck die komplexe Natur der Opsonine, die Reaktivierbarkeit inaktivierten Serums durch aktives.

4) Es wird an der Hand der Protokolle die Unschädlichkeit selbst sehr hoher Dosen von Staphylokokkenvakzine, besonders auch des Opsonogens am Tierkörper (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden) dargetan.

5) Die von Strubell, unabhängig, aber in Uebereinstimmung mit Wright, inaugurierte Behandlung der lokalen Staphylomykosen ohne Bestimmung des opsonischen Index hat sich, wie aus einer bereits ziemlich umfangreichen Literatur

und zahlreichen Erfahrungen Strubells und einer Reihe anderer Autoren hervorgeht, z. B. Wolfsohn, Wechselmann und Michaelis, Erhardt Schmidt, Verreß, Saalfeld, Sellei, Wentges vollkommen bewährt. Wir dürfen getrost diesen neuen Zweig der Therapie dem eisernen Bestande der Arzneimittellehre einverleiben, und Verfasser schließt diese Arbeit mit den Worten Wrights: „Der Arzt (und der Tierarzt — wie Verfasser hinzufügt —) der Zukunft wird Immunisator sein!“ —

Die erste Arbeit über pharmako-dynamische Probleme publizierte Strubell in der Berl. klin. Wochenschr., 1911, Nr. 30 unter dem Titel: „Die Wirkungen des Jods auf den menschlichen und tierischen Organismus.“

Wir kennen alle die Erscheinungen des Jodismus, die bekannten Symptome des Kopfschmerzes, Schnupfens und der Akne, wir wissen ferner, daß die Akne vulgaris eine Staphylokokkeninfektion ist. Strubell sowohl wie Saalfeld haben unabhängig von einander den außerordentlich günstigen Einfluß von Injektionen von Staphylokokkenvakzine auf die Jodakne festgestellt. Diese drei Tatsachen brachten Strubell auf den Gedanken, ob die Jodakne nicht mit einer Veränderung der Immunitätsvorgänge gegen Staphylokokken zusammenhängt. Versuche, welche Strubell mit seinem Assistenten Walther Jenke durch Selbstversuche am Körper des Herrn Jenke anstellte, ergaben, daß Dosen von 3—5 g Jod- und Bromnatrium eine starke negative Phase gegen Staphylokokken herbeiführten, welche etwa 8 Stunden anhielt. nach dieser Zeit näherte sich der Index allmählich der Norm. Es war durch diese Versuche bewiesen, daß durch das Eingeben eines Jod- oder Bromsalzes eine primäre Veränderung der opsonischen Immunität gegen Staphylokokken hervorgerufen wurde, indem die Senkung des opsonischen Index bereits nach der ersten Viertelstunde eintrat, in deren Gefolge die Infektion mit diesen Eitererregern erst am nächsten Tage erfolgte. Also nicht die Eiterinfektion tritt zuerst in der Haut auf und dann die Veränderungen der Blutbeschaffenheit, sondern umgekehrt, und es zeigt sich dieses Verhalten durchaus analog dem bei der Infektion mit Pneumokokken der Pneumonie, bei der Macdonald bereits 12 Stunden vor der Krise den Eintritt derselben an der Hand des opsonischen Index gegen Pneumokokken vorhersagen konnte. Erst auf Grund der Veränderungen der Widerstandskraft des Organismus gegen das Bakterium, in diesem Falle gegen den Staphylokokkus bzw. Pneumokokkus bei Macdonald, tritt die klinische Veränderung in die Erscheinung.

Es unterliegt wohl keiner Diskussion, daß hier das Jod eine tiefer gehende Wirkung erzielt hat, als man bisher annahm, und es fragt sich, ob nicht eine solche Alteration der Blutbeschaffenheit auch weitergehende Folgen haben kann für den Fall, daß Gaben von Jodsalzen länger, d. h. wochenlang oder monatelang verabreicht werden. Die hier auftretende Jodakne führt sicher auch zur Resorption von Staphylotoxinen aus den entzündlichen, mit Eiter gefüllten Knoten der Haut in das Blut. Verfasser will mit dieser Meinungsäußerung nichts ausdrücken, was etwa der durch tausendfache Erfahrungen der Klinik und den Ergebnissen der Wrightschen Schule erhärteten Charakterisierung der Akne als einer rein lokalen Staphylokokkeninfektion der Haut widerspräche. Verfasser weiß sehr wohl, daß bei Akne vulgaris ein Tiefstand des opsonischen Index gegen Staphylokokken die Regel ist, und zwar gerade deshalb, weil von diesen Eiterpustelchen der Haut her verhältnismäßig sparsam Autoinokulationen in den Kreislauf hinein gelangen. Aber gänzlich auszuschließen sind dieselben bei dem wechselnden Krankheitsbilde doch nicht, und er kann sich sehr gut vorstellen, daß aus größeren, im gespannten

Korium sitzenden, mehr furunkelähnlichen Akneknoten doch kleinere oder größere Mengen bakterieller Giftstoffe in den Körper gelangen. Außerdem ist es völlig klar, daß, wenn durch dauernde Gaben von Jod, auch wenn dieselben klein sind, der opsonische Index niedrig erhalten wird, Autoinokulationen in den Kreislauf gelangen können, ohne daß sie imstande wären, den künstlich niedrig gehaltenen Index zu steigern. Wenn nun auf solche Weise die physiologische Reaktion auf die Staphylotoxine infolge des Jodgebrauchs ausfällt, dann ist anzunehmen, daß diese Giftstoffe ungestörter ihre Wirkung auf empfindlichere Organe ausüben können. Daß zu diesen Organen, die hier in Frage kommen, gerade diejenigen besonders zu rechnen sein werden, auf die das Jod gewissermaßen eine elektive Wirkung ausübt, ist ein Schluß, der nicht gezwungen erscheint. In Frage kommt wohl in erster Linie die Schilddrüse, von deren Veränderungen nach Jodgebrauch wir ausgegangen sind; aber auch die Nebennieren, deren chromaffine, physiologisch am meisten wirksame Substanz, wie F. Venulet und C. Dmitrowsky (Arch. f. exper. Path., Bd. 63, H. 5 u. 6, S. 460) an einer freilich kurzen Versuchsreihe nachgewiesen haben, durch reichliche Gaben von Jod vermindert oder gar zum Schwinden gebracht wird. Daß aber diese Organe, besonders die Schilddrüse, aber auch Nebennieren, Pankreas usw., nicht außer Zusammenhang mit der Abwehr des Organismus gegen Bakterien, sagen wir kurz, mit der Immunität sind, dafür sprechen mannigfache ältere klinische Erfahrungen und neuere Beobachtungen, von denen er einige hier anführen möchte. So sei an die Schwäche der Diabetiker den Staphylokokkeninfektionen und der Tuberkulose gegenüber erinnert. Wenn auch bei weitem nicht alle Fälle von Diabetes auf einer Degeneration des Pankreas beruhen, so sind es immerhin etwa $^1/_3$ der Fälle, die hier in Frage kommen.

Nach v. Noorden erkranken $^1/_{10}$—$^1/_4$ aller Diabetiker an Furunkulose, nach Naunyn ist dieser Prozentsatz geringer.

Dacosta und Beardsley (Americ. journ. of the med. sciences, Sept. 1908) fanden, daß das Blutserum von 74 Diabetikern eine Herabsetzung des opsonischen Index um $^1/_2$—$^2/_3$ gegenüber der Norm aufweist, und zwar in gleicher Art auf Streptokokken, Staphylokokken und Tuberkelbazillen. Diabetiker mit Furunkeln verhielten sich hierbei auch nicht anders als solche ohne Komplikation.

Die Herabsetzung des Index schien meist von der Schwere des Diabetes bzw. der Höhe der Glykosurie abzuhängen.

Handmann stellte fest, daß der Gehalt des Blutes an Traubenzucker weder in vitro einen besseren Nährboden für Staphylokokken abgibt noch in vivo die bakterizide oder die opsonische Kraft des Serums schädigt. Die verminderte Resistenz vieler Diabetiker muß nach ihm demnach auf Schädigung der inneren Sekretion des Pankreas beruhen.

Diese Untersuchungen wurden in unserem Laboratorium durch Versuche mit Eingaben der jodhaltigen Schilddrüsensubstanz ergänzt. Wir sahen ebenfalls exquisite Veränderungen des opsonischen Index gegen Staphylokokken und gegen Tuberkulose. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Strubellschen pharmako-dynamischen Untersuchungen völlig neue Ausblicke eröffnen, einmal für die Beurteilung des opsonischen Index, der, wie man bisher meinte, lediglich durch Injektionen spezifischer Bakterienkulturen oder natürliche Infektion beeinflußt wurde, zweitens aber über die Einwirkung von Arzneimitteln, speziell des Jods, auf den Organismus. Hier hat sich die

opsonische Methode in der Hand Strubells als eine solche von nicht unbedeutendem heuristischem Werte erwiesen. Die Versuche wurden mit großem Aufwande an Kosten und Arbeitskräften auch im Jahre 1912 eifrig fortgesetzt und die opsonische Methode erfolgreich weiter ausgebaut. — — —

Im Jahre 1913 wurde auf Verordnung des hohen Kgl. Ministeriums des Innern das Opsonische Laboratorium vom Verbande des Pathologischen Instituts losgelöst und als selbständige, nur dem Senat der Hochschule unterstehende Abteilung mit dem Namen „Abteilung für Vakzinetherapie" aus räumlichen Gründen nach Pragerstr. 52 verlegt.

Zu Anfang des Jahres 1913 bereits erschien die große Monographie über „Die Klinik der Opsonine" von Alexander Strubell, in der der Verfasser seine langjährigen Erfahrungen über die Wrightsche Opsoninlehre und die darauf aufgebaute Vakzinetherapie niedergelegt hat. Es erübrigt sich, auf den Inhalt dieser mit außerordentlich großem statistischem Material und guten, die Technik illustrierenden Abbildungen ausgestatteten Monographie einzugehen. Es sei nur das Vorwort zitiert, welches den durch langjährige Erfahrungen geläuterten Standpunkt des Verfassers wiedergibt. Verfasser schreibt dort:

„Bei der Abfassung des vorliegenden Buches ist nicht der Fleiß des Sammlers zahlreicher und umfassender Literaturangaben, sondern die redliche Mühe des Arbeiters tätig gewesen, der selbst auf Grund der eigenen Forschungen den Tatsachen näher zu kommen sich bestrebt hat. Die Literatur über Opsonine ist in den letzten 5 Jahren derart angeschwollen, daß ich davor zurückgeschreckt bin, eine literarische Monographie darüber zu schreiben. Was ich hier mitteilen wollte, ist Selbstgesehenes, mit meinen Schülern gemeinsam Beobachtetes, und ich habe die Literatur nur insoweit herangezogen, als sie mir zur Stütze und Ergänzung eigener Erfahrungen wertvoll oder besonderer Widerlegung bedürftig erschien. Der subjektive Charakter, den das Buch somit trägt, verleiht ihm den Wert eines positiven Zeugnisses in der Sache und für die Sache. Negative Zeugnisse, die früher, weil sie von beachtenswerter Seite kamen, mehr als sie es verdienten, Beachtung fanden, haben heute, soweit sie technische Details betreffen, jede Bedeutung verloren. Denn was verschlägt es, sobald es einmal feststeht, daß die opsonische Technik bei richtiger Handhabung auch zu exakten Resultaten führt, wenn dieser oder jener schätzenswerte Autor nicht damit zu Fache gekommen ist. Die Tatsache, daß ich mit 8 Schülern, von denen 6 ausgezeichnete Opsoniker geworden sind, in fünfjähriger Arbeit technisch einwandfreie Resultate habe erzielen können, spricht mehr für die Sache als die Angabe von so und so vielen Autoren, die an derselben Aufgabe gescheitert sind, dagegen spricht. Was in London, Hamburg und Dresden gelungen ist, das kann, das müßte auch anderswo gelingen, genügende Laboratoriumseinrichtungen, Hilfskräfte und Geldmittel vorausgesetzt.

Wenn somit nach der Arbeit Alexander Flemings und meiner Publikation mit Felber jeder Zweifel an der Technik wirkungslos bleiben muß, so sprechen außerordentlich zahlreich angehäufte klinische Beobachtungen für die diagnostische Bedeutung des opsonischen Index bei bestimmten Infektionskrankheiten. Aus

triftigen Gründen habe ich mich hier bei der Mitteilung meiner eigenen Erfahrungen auf die Verhältnisse bei den lokalen Tuberkulosen und bei den lokalen Staphylomykosen der Haut beschränkt. Der Leser bekommt auf diese Weise einen Einblick in nur zwei, freilich auch wohl die beiden wichtigsten Arbeitsgebiete der Wright-schen Lehre, und wird wohl auch in der Lage sein, aus den in diesem Buche niedergelegten Daten sich in genügender Weise darüber zu orientieren, daß die so mühevolle opsonische Blutbestimmung nicht nur diagnostischen, sondern auch prognostischen Wert hat.

Aber noch eines wird der Aufmerksame aus diesen Blättern erkennen, daß nämlich die Opsoninlehre, das Werk eines überaus praktischen Gelehrten, im Wesentlichen praktischen Zwecken dienen sollte und soll. Es kam Wright, soweit ich ihn und sein Werk kenne und verstehe, nicht so sehr darauf an, den prächtig gegliederten Zierbau einer modernen Immunitätstheorie in die Welt zu stellen, als einen Maßstab zu haben für die Dosierung bei seiner Vakzinetherapie. Und da ist zu sagen: Erst ist die Vakzinetherapie dagewesen, erst hat Wright Patienten mit lokalen Staphylomykosen der Haut mit Staphylokokkenvakzine behandelt, und dann hat er seine auf die verschiedene Freßfähigkeit der weißen Blutkörperchen gerichteten Versuche angestellt. Sobald er nach tausendfachen und abertausendfachen mühseligen Bestimmungen des Index in seinem Laboratorium genügende Erfahrungen zu haben glaubte, um bei gewissen Erkrankungen richtig dosieren zu können, warf er, ohne im mindesten von seiner Lehre oder den mit ihr gewonnenen Resultaten enttäuscht zu sein, die Bestimmung des Index aus rein praktischen Gründen über Bord. Ein gleiches Verfahren habe ich eingeschlagen, in gleicher Weise haben amerikanische und später auch deutsche Autoren gehandelt.

So präsentiert sich heute die Vakzinetherapie in einem neuen Gewande, wie ein moderner Soldat im Vergleich zu dem mit schwerer Rüstung beschwerten Ritter. Aber diese Umwandlung im Sinne einer besseren Beweglichkeit unter Gewinnung größerer Mengen von Mitstreitern hat nicht den Wert der ursprünglichen Theorie erschüttert. Sie bildet wie vorher den geistigen Inhalt unserer auf die Vakzinetherapie bezüglichen Vorstellungen, und was bisher als kategorischer Imperativ die Hand weniger emsiger Laboratoriumsmänner leitete, wohnte als luftiger Gedanke im Hirn von tausenden von Aerzten. Wenn die Opsonintheorie nur die Bedeutung einer heuristisch wertvollen Idee hätte, welche die Gesamtheit der Aerzte über die Tragweite aktiver Immunisierung aufgeklärt und eine vernünftige Methodik therapeutischer Inokulationen angebahnt hätte, ja würden von heute ab nirgends mehr in der Welt Blutbestimmungen zur Feststellung des Index ausgeführt, die Wright-sche Lehre müßte in der Geschichte der Medizin und der der Immunität als eine bedeutsame Etappe unserer Erkenntnis bestehen bleiben.

Dies ist die Formulierung eines Standpunktes, den selbst die Gegner akzeptieren müssen, eines Standpunktes, den ich selbst als überzeugter Anhänger der Lehre zwar teile, aber weit über ihn hinausgehe. Ich glaube indessen selbst durch meine Arbeit genug geleistet zu haben für die Vakzinetherapie, um sagen zu können: „Das auf die praktische Durchführung therapeutischer Inokulationen gerichtete Werk bleibt bestehen, auch dann, wenn seine theoretischen Grundlagen noch weitere Anfechtungen erleiden sollten, besonders nachdem wir selbst aus rein praktischen Gründen uns des schweren Rüstzeuges teilweise entledigt haben, das die Theorie uns geliefert hat."

Des weiteren erschien die ausführliche Arbeit von Strubell und Michligk, früherem Assistenten der Abteilung, über „Pharmakodynamische Einflüsse auf den opsonischen Index" (Zentralbl.

f. Bakt., I. Abt. Originale. 1913. Bd. 68, Heft 5). Diese Arbeit enthält die Resultate der mit Hilfe von fünf Assistenten im Laufe von $2^1/_2$ Jahren fortgesetzten Untersuchungen auf diesem von Strubell beschrittenen Wege. Die Arbeit ist ebenfalls viel zu ausführlich, um auf dieselbe hier des näheren einzugehen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß die Tabellen von 179 Versuchen am Menschen und am Tier aufgeführt sind und 122 opsonische Kurven, mit deren ausgezeichneter Reproduktion sich der Verlag von Gustav Fischer in Jena ganz besonders verdient gemacht hat. Die Einzelheiten der umfangreichen Arbeit müssen wie gesagt im Original nachgelesen werden.

Ferner wurde der Assistent der Abteilung für Vakzinetherapie, Dr. Böhme, studienhalber an die Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg (Oberarzt Professor Dr. Hans Much) und an das Königliche Serum-Veterinärinstitut (Professor Dr. Jensen) in Kopenhagen delegiert, und zwar handelte es sich in Hamburg um Versuchsanordnungen, die zwischen Strubell nnd Much verabredet waren. Strubell hatte auf Grund seiner langjährigen Beschäftigung mit der Staphylokokkenimmunität den Gedanken gehabt, es müsse doch gelingen, auch die Staphylokokken ebenso wie den Tuberkelbazillus und die Streptothrix leproides (Deicke und Much) in ihre chemischen Bestandteile zu zerlegen. Auch müsse es möglich sein, diese chemischen Bestandteile als biologisch-reaktive, d. h. als Partialantigene zu erweisen. Durch chemische Vorversuche und biologische Versuche in Hamburg an der eben genannten Abteilung und durch weitere in Dresden fortgesetzte chemische Untersuchungen und biologische Versuche hat sich die Richtigkeit der urprünglichen Annahme Strubells erwiesen, und es konnten in der Tat die Partialantigene der Staphylokokken nicht nur qualitativ nachgewiesen, sondern auch quantitativ dargestellt werden. Diese Untersuchungen haben auf dem Gebiete der Staphylokokkenimmunität einen völlig neuen Weg eröffnet.

Wir haben aus den Studien am Königlichen Serum-Veterinärinstitut in Kopenhagen sehr großen Nutzen gezogen für die Differentialdiagnostik mancher Bakteriengruppen. Außerdem haben wir, und zwar auf eigenen Füßen stehend, im Anschluß daran interessante Versuche anstellen können über neue Züchtungsverfahren für Bakterien, über welche später ausführlich berichtet wird.

Auf dem 31. Kongreß für Innere Medizin im April 1914 berichtete A. Strubell über die mit dem Assistenten der Abteilung für Vakzine-

therapie ausgeführten Untersuchungen, welche in Hamburg-Eppendorf im Laboratorium von Professor Dr. Hans Much begonnen und in Dresden fortgesetzt worden sind. Ueber den gleichen Gegenstand, die Feststellung und Darstellung von Partialantigenen der Staphylokokken, haben dann A. Strubell und W. Böhme in den „Beiträgen zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung", Würzburg 1914, Verlag A. Kabitzsch, berichtet.

Im Gegensatz zu den nach außen hin sezernierten Giften, den echten Toxinen, sprach man bei den anderen Bakterien von den sogenannten Endotoxinen, die, an die Leiber der Krankheitserreger gebunden, in denselben enthalten seien. Aber man unterschied doch vielleicht nicht immer ganz klar zwischen der eigentlichen Virulenz, als welche sich die eigentliche Infektionstüchtigkeit des betreffenden Bakterienstammes darstellte, und der Giftwirkung, welche erst durch die Auflösung der Leiber der einzelnen Bakterien, also nach dem Absterben derselben, zustande kommen konnte.

Alle nun auf dieser Basis aufgebauten Immunitätstheorien und Versuche kann man wohl nicht mit Unrecht nur als biologisch bezeichnen, indem man jedenfalls der ganzen Frage nicht direkt mit rein chemischen Begriffen zu Leibe gegangen ist. Daher sind eben auch die Abhandlungen über Immunitätsforschung mit allerlei Namen und Begriffen erfüllt, welche, biologisch wohl fundiert, chemisch nicht identifiziert worden sind. (Begriffe wie Antigene und Antikörper, Agglutinine, Präzipitine, Hämolysine, Opsonine usw.) Wohl hatte man sich chemischer Methoden bedient, besonders beim Studium der Färbbarkeit der Bakterien, und hat Begriffe konstruiert wie säurefest und nichtsäurefest, gramfärbende und nichtgramfärbende Bakterien, aber wissenschaftlich chemisch ist man dem ganzen Problem nicht zu Leibe gerückt. Und da ist es nun ein sehr großer Verdienst Deyckes, der als der erste hier neue Bahnen gewiesen hat und durch eine chemische Zerlegung der Streptothrix leproides und später des Tuberkelbazillus den Anfang gemacht hat zu einer neuen chemischen Aera in der Betrachtung dieser Frage. Es war ein besonderes Glück, daß Deycke sich mit Much zu gemeinsamer Arbeit verbinden konnte, der auf anderem Wege zu denselben Problemen gelangt war, und es ist so durch die sich in wertvoller Weise ergänzende Arbeit der beiden Forscher ein neues chemisch-biologisches Forschungsgebiet eröffnet worden, das wir durch eine Pforte betreten, auf deren Eingang der Name Partialantigene geschrieben steht. —

Es war uns in der Tat gelungen, den Staphylokokkus vollkommen in seine chemischen Bestandteile zu zerlegen, und zu zeigen daß dieselben ganz ähnlicher Natur sind, wie sie Deycke beim Tuberkelbazillus gefunden und Much in ihren biologischen Reaktionen verfolgt hat. Hier ist natürlich sehr wohl zu betonen, daß es nicht genügt, das betreffende Bakterium chemisch zu zerlegen, sonst heißt es wie bei Goethe im Faust:

„Dann hat er die Teile in der Hand,
Fehlt leider nur das geistige Band.
Ενχειρεσιν naturae nennt's die Chemie,
Spottet ihrer selber und weiß nicht wie."

Es genügt nicht, daß man aus einer Bakterienkultur Eiweißkörper und Lipoide darstellt, sondern dieselben müssen, wie schon Much sehr richtig gesagt hat, auch reaktiv sein, d. h. es müssen an ihnen noch biologische Antigeneigenschaften zu erweisen sein.

Wir haben aus den Staphylokokken Eiweißkörper, Fettsäurelipoide und Neutralfette isoliert und durch die betreffenden entsprechenden chemischen Proben identifiziert. Auch konnten wir noch zeigen, daß unter den gesamten Lipoiden sich auch Cholesterin befand.

Was nun die biologische Wirksamkeit der von uns dargestellten Staphylokokkenpartialantigene, des Staphyloalbumins, Staphylofettsäurelipoids und Staphylonastins anlangt, so ließen sich folgende Tatsachen feststellen.

Die Antigene wurden bei Kaninchen intravenös und bei Meerschweinchen intraperitoneal injiziert und auch bei Menschen behufs Untersuchung der Sera auf Partialantikörper eingespritzt. Es genügten bereits einige Tage zur Auslösung reaktiver biologischer Prozesse im Serum der Versuchstiere resp. Versuchspersonen. Der Nachweis der Antikörper wurde beim Kaninchen durch Komplementbindung und Intrakutanreaktion, beim Meerschweinchen nur durch Intrakutanreaktion geführt. Zur Komplementablenkung wurden dieselben Antigenkonzentrationen benutzt wie zur Injektion. Als Titer wurde die Hälfte der Antigenmenge genommen, bei der gerade noch komplette Hämolyse zu verzeichnen war. Zu jeder Reaktion wurde 1 ccm einer Alexinverdünnung von 1 : 10 und 2 ccm „Septem" (2,5 v. H. Hammelblutkörperchen mit der entsprechenden Titremenge Ambozeptor) verwendet. Der Titer der Lipoide war naturgemäß der höchste und bewegte sich um 0,7, der der Staphylokokkenmulsion um 0,2 und der der Staphylokokkenalbumine um 0,15. Die Intrakutanreaktionen wurden in der

Weise vorgenommen, daß 0,1 ccm der Antigene in die von den Haaren befreite, desinfizierte Rückenhaut der Versuchstiere in Abständen von ungefähr einer Fingerbreite injiziert wurde. Als Kontrolle wurde noch jedesmal eine Injektion mit physiologischer Kochsalzlösung ausgeführt. Als positiv wurden die Reaktionen bezeichnet, wo sich neben starker Rötung von Dauer Knotenbildung oder gar Nekrose zeigte. Bei der äußerst zarten und dünnen Kaninchenhaut war es recht schwierig, intrakutan Reaktionsquaddeln zu erzielen, doch kann man auch hier mit sehr dünnen Kanülen sicher intrakutan injizieren.

Wie sich aus unseren Protokollen ergibt, zeigten die Staphylokokkenalbumine ziemlich stark toxische Wirkungen, was natürlich kein Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, daß diese in den Staphylokokken enthaltenen Eiweißgifte aufgeschlossen, in einer wohl zugängigen Form dem Organismus einverleibt, sehr rasch dem Abbau verfallen, jedenfalls viel rascher als die intakten und den Körperflüssigkeiten daher weniger zugänglichen Staphylokokken. Die Mehrzahl der mit dem Lipoidantigen injizierten Tiere bildeten nicht nur einen mehr oder weniger stark ausgeprägten Lipoidantikörper, sondern es findet sich hier zu gleicher Zeit auch ein meistens die Stärke der Lipoidantikörper übersteigender Eiweißantikörper. In gleicher Weise bilden aber auch die neuen Eiweißantigene einen Lipoidantikörper.

Es fragt sich nun, ob vielleicht durch unvollkommene chemische Trennung noch Lipoid am Eiweiß oder Eiweiß am Lipoid zurückgeblieben sei. Es war jedoch unmöglich, mit den empfindlichsten Eiweißreaktionen, z. B. der Biuret- oder der Nynhydrinreaktion, in unseren Lipoidlösungen Eiweiß nachzuweisen. Umgekehrt haben wir unsere Eiweißrückstände auf Lipoid geprüft. Schon beim Vorversuche zur Feststellung der selbsthemmenden Menge des Titers zeigten sich aber Aetherextraktionen unserer Staphyloalbumine völlig indifferent.

Zur Feststellung der Reaktion von Eiweißkörpern und Lipoide übers Kreuz wurden aber noch weitere Versuche, außer mit Staphylokokken auch mit Koli-, Tuberkulose- und Streptothrix-Lipoiden angestellt, mit dem Resultat, daß auch die langjährig erprobten Lipoide, das Tuberkelbazilluslipoid und das Streptothrixlipoid, nicht allein den betreffenden Lipoidantikörper, sondern auch einen in beträchtlicher Quantität vorhandenen Eiweißkörper erzeugen, der sogar zeitlich früher auftritt als der Lipoidantikörper, was sich besonders auch bei der Intrakutanreaktion zeigte.

Was das Verhalten der mit Bakterienemulsion immunisierten Tiere anlangt, so ist zu bemerken, daß durch die allmähliche Aufschließung des Bakteriums im Organismus zwar sämtliche Antikörper gebildet werden, daß die Lipoidantikörper aber nicht in gleicher Quantität erscheinen, wie nach Injektion des Lipoidantigens selbst.

Bei der Untersuchung von 50 menschlichen Blutseren auf Staphylokokkenantikörper fanden sich nun in 6 Fällen keine Antikörper, während der Eiweißantikörper in allen anderen nachweisbar war. Bei 30 Seren, die den Eiweißantikörper besaßen, fehlte der Lipoidantikörper, bei den übrigen stand er dem Eiweißantikörper meistens bedeutend nach, und dieses waren meistens solche Fälle, bei denen sich das Vorhandensein einer früheren spezifischen Staphylokokkeninfektion aus der Anamnese ergab oder eine solche gar noch vorhanden war.

Aus alledem dürfen wir den Schluß ziehen, daß die Verhältnisse bei der Immunität gegen Staphylokokken ganz ähnlich liegen wie bei der Tuberkulose, d. h. daß die Immunität gegen Staphylokokken keine einfache ist, sondern nach ihren verschiedenen chemischen Komponenten betrachtet werden muß. Der menschliche Organismus ist teilweise imstande, die ihm eventuell fehlenden chemischen Partialantikörper durch die kreuzweise Reaktion zu ergänzen, aber nur durch die experimentell oder ärztlich ausgeführte Injektion des einschlägigen Partialantigens selbst kann die künstliche Immunität wirksam erzeugt werden.

Die Komplementbindung gegen Staphylokokkenantigen wurde auch mit dem Blutserum vom Nabelblut zweier Kinder angestellt. Die Mutter des einen Neugeborenen hatte vor zwei Jahren Puerperalfieber gehabt und war neuerdings heftig an Angina erkrankt. Die andere Wöchnerin war sehr gesund und auch niemals krank gewesen. Im ersten Falle fiel die Komplementbindung gegen alle drei Antigene positiv aus; das Funikulusblut des zweiten Neugeborenen enthielt absolut keine Antikörper.

Nachdem wir die Frage der chemischen Auflösung der Staphylokokkenimmunität prinzipiell chemisch und biologisch gelöst hatten, sind wir nun daran gegangen, die gefundenen Körper auch quantitativ darzustellen, und ich werde nicht verfehlen, darüber wie über die ganze Technik der Darstellung in einer ausführlichen Arbeit zu referieren.

Die klinische Bedeutung unserer Befunde braucht hier wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Es ist von vornherein

ja vollkommen klar, daß die Entdeckung der Partialantigene der Staphylokokken auf die spezifische Therapie der Staphylomykosen nicht ohne Einfluß bleiben und ihr eine neue, durch die chemische Auflösung der Staphylokokkenimmunität in ihre einzelnen Komponenten bedingte Richtung geben wird.

Des weiteren ist zu berichten, daß Verfasser und in seinem Auftrage auch der damalige Assistent Dr. Boehme mehrere Studienreisen im Interesse der Tuberkuloseforschung nach Genua unter der liberalen Förderung und im Auftrage des hohen Ministeriums des Innern unternommen haben. Strubell hatte Beziehungen zu dem italienischen Tuberkuloseforscher Prof. Edoardo Maragliano in Genua angeknüpft und in seinem Institut Untersuchungen zur Erforschung der Tuberkulose ausgeführt, welche den Assistenten rund 7 Monate in Genua fesselten.

Bei der gegebenen günstigen Sachlage war es möglich, sehr große und wichtige Forschungsreihen über Tuberkulose zu vollenden oder zum Teil so weit fertig zu stellen, daß ihre Beendigung in Dresden trotz des Krieges, dank einer Reihe äußerst günstiger Umstände, sich hat ins Werk setzen lassen. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und können wegen des Krieges jetzt noch nicht veröffentlicht werden.

Außerdem hat Herr Dr. Bertoloni, Oberarzt am Istituto di maternità (Frauenklinik) in Perugia, um eine Arbeit über die bei dem Wochenbettfieber anwendbaren Immunitätstheorien und Immunisationsmethoden vom klinischen und experimentellen Gesichtspunkte auszuzuführen, von Oktober 1913 bis April 1914 in der Abteilung für Vakzinetherapie gearbeitet. Durch Vermittlung Strubells erklärte sich Herr Dr. W. Albert, Oberarzt an der Abteilung für Frauenkrankheiten am städtischen Krankenhause Friedrichstadt, bereit, dem Herrn Bertoloni das Material seiner klinischen Abteilung zur Verfügung zu stellen; die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in folgender Abhandlung enthalten:

„Dal Regio Istituto de vaccinoterapia (Dirett. Dottore Professore Alessandro Strubell) e dalla Sezione ostetrico-ginecologica dell' Ospedale Friedrichstadt di Dresda (Dirett. Dottore Walter Albert.

Dottore Giovanni Bertoloni,

Aiuto onorario alla Scuola Ostetrica dell' Università di Perugia (Dirett. Prof. E. Alfieri), Le reazione immunitarie nell' infezione puerperale in rapporto alla terapia usata. Teorie dell' immunità e reazione."

Die Arbeit enthält zahlreiche Untersuchungen über das Puerperalfieber, welche in erster Linie eine Rechtfertigung der Opsoninlehre darstellen, indem nach den vorhandenen Kurven nicht nur die diagnostische, sondern auch gerade die prognostische Bedeutung der Opsoninreaktion beim Puerperalfieber sich erweisen läßt, indem ganz analog zu den Untersuchungen von Macdonald, der ein definitives Sinken der opsonischen Kurve gegen Pneumokokkus der Krise bei der Pneumonie vorauseilen sah, die opsonische Kurve beim Puerperalfieber gegen Staphylokokken (natürlich nur bei durch Staphylokokken veranlaßten Fällen) dem Tode der Wöchnerinnen vorangeht.

Des weiteren ergibt sich aus den Versuchen Bertolonis die Wirksamkeit der Staphylokokkenvakzine beim Staphylokokkenpuerperalfieber, die mangelnde Wirksamkeit des Kollargols (klinischer Teil) und der Wert der Sublimateinspritzungen (experimenteller Teil). Ferner konnte der Einfluß nachgewiesen werden, welchen einige neue und interessante Salizylpräparate, die die Firma Gehe & Co. der Abteilung für Vakzinetherapie zur Prüfung übergeben hatte, auf die Immunität und den opsonischen Index ausüben.

Weiterhin wurden die Immunitätswirkungen des in der Angierschen Emulsion enthaltenen English Petrol Oil genannten Oleum vaselini. Die Wirkungen des letzteren sind nach diesen Untersuchungen verhältnismäßig recht gering einzuschätzen.

Die Ergebnisse der Bertolonischen Arbeit sollen, wenn irgend angängig, nach dem Kriege in deutscher Sprache veröffentlicht werden.

Kurz nach dem Ausbruche des Weltkrieges wurde mir ein Versuchsstall zur Verfügung gestellt, in dem von September 1914 bis Juli 1917 gearbeitet worden ist. Neuerdings konnte ich diesen Versuchsstall in mein eigenes Villengrundstück in Hosterwitz verlegen, wo die Untersuchungen ihren Fortgang nehmen. Es waren die ganze Zeit 3—4 Stück Rindvieh und mehrere Ziegen zu meiner Verfügung. Auf solche Weise konnten die bereits in Genua begonnenen Untersuchungen über die Tuberkuloseimmunität des Rindes fortgesetzt werden, und zwar zunächst an der Hand von Impfungen mit den von der Firma Kalle & Co. in Bibrich a. Rh. fabrizierten Vakzinen und Partialantigenen der Professoren Deycke und Much in Lübeck und Hamburg, später aber mit den eigenen, in meinem Laboratorium hergestellten Vakzinen. Ohne mich hier in Einzelheiten verlieren zu wollen, für deren Bekanntgabe aus besonderen Gründen ein geeigneterer Zeitpunkt abgewartet werden muß, darf ich so viel sagen, daß es gelungen ist, neue Züchtungsmethoden für Tuberkelbazillen auszu-

arbeiten, vermittels deren es möglich ist, neue Formen der Tuberkelbazillen hervorzubringen, welche sich durch Gestalt und Größe von den auf gewöhnlichen Nährböden wachsenden unterscheiden, und zwar darf ich auf Grund der vorliegenden Tatsachen diese Bazillen als Masttuberkelbazillen bezeichnen, welche durch besonders reiches Wachstum, Körperfülle und Länge sich auszeichnen und ein besonders hohes Maß von Partialantigenen, zum Teil auch von Toxizität offenbarten. Alles nähere muß natürlich den besonderen Publikationen vorbehalten bleiben.

Des weiteren ist es mir gelungen, diese Masttuberkelbazillen in besonderer Weise aufzuschließen, so daß es möglich ist, in einer einzigen Vakzine in aufgeschlossener Form alle Partialantigene des Tuberkelbazillus in besonders reichem Ausmaße vereinigt zu sehen, insbesondere auch die Fettpartialantigene. Dies gewährt für das Resultat der Impfungen besondere Vorteile, welche ich gemeinsam mit der Prinzessin Theodora zu Schoenaich-Carolath (meiner jetzigen Frau) serologisch auf das genaueste zu studieren in der Lage war. Es wurden auf solche Weise eine Reihe von Impfstoffen humaner und boviner Provenienz in großen Quantitäten erzeugt, welche ich, ohne damit etwas über ihre Qualität präjudizieren zu wollen, vorbehaltlich näherer Namensbenennungen als Vakzine A, B, C und Vakzine A_1 und B_1 bezeichnet habe, wobei ich ausdrücklich betone, daß z. B. die Vakzine A nichts mit dem Tuberkuloalbumin von Deycke und Much zu tun hat.

Es ist uns gelungen, in mühevollen Untersuchungen sehr interessante und bisher nicht bekannte Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Partialantigenen der Tuberkulose festzustellen, ganz ähnlich wie mir das vorher mit Herrn Dr. Böhme bei den Partialantigenen der Staphylokokken gelungen war. Das sind Erscheinungen, welche bei aller rückhaltlosen Anerkennung der Partialantigentheorie von Deycke und Much, auf deren Boden ich mich vollkommen stelle, doch für die biologische Unität der Tuberkulose sprechen. Es ist selbstverständlich, daß ich solche feine wissenschaftliche Einzelheiten, die für die Beurteilung der ganzen Tuberkulosefrage grundlegend sind, nicht im Rahmen dieses Berichtes ausführlich behandle.

Es wurde also an unseren Versuchsrindern serologisch auf dem Wege der Bordet-Gengouschen Komplementbindung die immunisierende Wirksamkeit sowohl der Deycke-Muchschen wie unserer eigenen Vakzinen festgestellt, wobei ich nicht verfehlen möchte, zu

bemerken, daß wir uns bezüglich der Technik der Komplementbindung an die äußerst minutiösen Vorschriften halten, welche im Istituto Maragliano gangbar sind. Wir haben diese an sich schon sehr verfeinerten technischen Vorschriften noch weiterhin an Feinheit übertrumpft und sind so in der Tat zu wissenschaftlichen Resultaten gekommen, welche zu weitausschauenden Hoffnungen berechtigen und einen umfassenden Ueberblick über die humorale Immunität gegen Tuberkulose gestatten. Daß wir die zelluläre Beurteilung nicht außer Acht gelassen haben, ist selbstverständlich und wird in den betreffenden Publikationen genau erörtert werden.

Während somit, gemäß dem mir und dem Laboratorium erteilten Auftrage des hohen und vorgesetzten Ministerium des Innern, seit 4 Jahren dem Studium der Rindertuberkulose die angestrengteste Aufmerksamkeit gewidmet wird, sind natürlich gleichzeitig die Bemühungen auf Erforschung und Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose nicht weniger intensiv gewesen. Nachdem ich bereits seit dem Jahre 1912, wo das Studium der Partialantigene am Eppendorfer Krankenhause begonnen wurde, welches zur Aufschließung und Entdeckung der Partialantigene der Stapbylokokken führte, mich mit der Wirkung der Deycke-Muchschen Tuberkulose-Partialantigene zu beschäftigen anfing, habe ich nunmehr in fünfjähriger Arbeit mir ein klinisches Urteil über die Wirkung der von der Firma Kalle & Co., Bibrich a. Rh. hergestellten Präparate bilden können. Dieses Urteil ist, wie ich hinzufügen darf, ein durchaus günstiges. Die klinischen Resultate und Krankengeschichten der mit diesen Antigenen behandelten Patienten und die Resultate der Probeimpfungen harren der Publikation. Darüber hinaus habe ich, nachdem mein Urteil über die Deycke-Muchschen Präparate ungefähr abgeschlossen ist, an der Hand derselben die Ueberempfindlichkeitsreaktion mit meinen eigenen Präparaten A, B und C am Menschen durchgeführt, dieselbe genau studiert und durch Lumière-Photographien die wichtigsten Ergebnisse festgehalten. Das letztere war nicht ganz leicht und ziemlich kostspielig, da die Lumièreplatten im Kriege schwer erhältlich sind.

Es erübrigte sich nun noch, die Wirksamkeit unserer neuen Vakzinen im größeren Maßstabe am Tier und am Menschen zu erproben. Das hohe Ministerium des Innern hat in liberalster Unterstützung meiner Bestrebungen neuerlich eine Summe für die Ausprüfung der Wirksamkeit dieser Vakzinen bewilligt und die Nachprüfung der II. Abteilung des Landesgesundheitsamts übertragen. Die

Impfungen nehmen seit nahezu 3 Jahren ihren Lauf und sind nach den Berichten des einen Untersuchers, welcher bereits über 80 Rinder geimpft hat, bisher günstig verlaufen. Die Durchprüfung der Wirksamkeit am Menschen erfolgt zur Zeit durch mich. Auch ist es mir gelungen, die Leiter eines großen auswärtigen, sehr angesehenen Lungensanatoriums zur Anstellung der gleichen Versuche zu bewegen. Natürlich ist die Durchführung eines so großzügigen Programms in der Kriegszeit nicht ohne Widerstände vonstatten gegangen. Mein durch das Ministerium des Innern reklamierter Assistent ging leider, trotz erfolgreicher Reklamation, ins Feld und ich war genötigt, im Januar 1915 einen Teil der auf solche Weise abhanden gekommenen technischen Fertigkeiten mitten im Kriege und bei der bereits gärenden Stimmung in Oberitalien mir selbst aus Genua in einer neuerlichen Studienreise zu holen, was dank dem außerordentlichen Entgegenkommen und der freundschaftlichen Gesinnung des Senators Maragliano auch rechtzeitig gelang.

In die Lücke, die durch den Weggang des Assistenten gerissen war, sprang die Prinzessin Theodora zu Schoenaich-Carolath ein, welche, ohne durch einen regulären Studiengang vorbereitet zu sein, mir schon vorher als Laborantin wertvolle Dienste geleistet hatte. Mit ihr habe ich seitdem, wie bereits erwähnt, gemeinsam die wichtigsten serologischen Arbeiten ausgeführt. Die Dankbarkeit, welche ich der Prinzessin gegenüber empfand, führte zur Ehe; meine jetzige Frau leistet mir auch jetzt noch in der Kriegszeit eine bei dem Mangel an verfügbaren männlichen Hilfskräften völlig unentbehrliche Unterstützung, für die ich auch an dieser Stelle nicht verfehle, ihr meine tiefgefühlte Anerkennung auszusprechen. —

Zum Schluß soll nicht unerwähnt bleiben, daß über den Tuberkuloseforschungen die Forschung über die Staphylokokkenimmunität nicht vergessen worden ist. Es sind von mir mehrere, nach eigenen Methoden aufgeschlossene Staphylokokkenvakzinen hergestellt worden, welche ich in der neusten Zeit auch klinisch am Menschen durchprüfe. Die Resultate sind ausgezeichnete und übersteigen die Wirksamkeit der von mir früher hergestellten Vakzine um ein Bedeutendes. — —

Damit ist der eigentliche Bericht über die Abteilung für Vakzinetherapie (früher Opsonisches Laboratorium, Abteilg. des Path. Inst.) und ihre Leistungen in den letzten 10 Jahren erledigt. Gestattet sei noch eine Schlußbemerkung, die dem Leser den roten Faden in die Hand gibt durch all das Gewirr von wissenschaftlichen Einzelheiten

und Publikationen. Das Laboratorium wurde gegründet 1907 mit dem Spezialnamen, der es als Stätte der opsonischen Forschung charakterisierte. In dieser Bezeichnung lag ein Ziel und zugleich eine Beschränkung. Die Durchprüfung der opsonischen Lehre ist in den ersten fünf Jahren des Bestehens dieser Stätte wissenschaftlicher Forschung mit minutiöser Gründlichkeit ausgeführt worden. Die nächsten fünf Jahre wurden die Untersuchungen meist auf einer anderen Basis, auf der Basis der Partialantigene-Theorie von Deycke und Much, wie auch auf Grund der neuen Studien im Istituto Maragliano in Genua durchgeführt. Die opsonische Betrachtungsweise, deren Richtigkeit, technische Durchführbarkeit und vakzinotherapeutischen klinischen Erfolge ich gemeinsam mit einer ganzen Reihe von Schülern — ich nenne die Namen Dr. Wilhelm Felber, Dr. Martin, Dr. Walther Jenke, Heinzmann, Frenzel, Michligk, Bertoloni — und in einer großen Anzahl von Publikationen, zuletzt in meinem Buche „Ueber die Klinik der Opsonine“ niedergelegt habe, bietet gegenüber anderen heuristischen Methoden, die Immunität zu beurteilen, trotz der Schwierigkeit der Technik, bedeutende Vorteile, auch wird sie stets durch die auf ihr basierte in größerem Maßstabe durchgeführte aktive Immunisierung bei einer großen Reihe von Infektionskrankheiten als eine bedeutsame Etappe auf dem Wege der Erkenntnis Achtung und Anerkennung für sich in Anspruch nehmen können. Man bedenke nur, daß man die Schwankungen der Immunität an der Hand des opsonischen Index täglich mehrmals beobachten kann, was sehr wichtig ist und was durch die Untersuchungen Bertolonis in meinem Laboratorium über das Puerperalfieber als äußerst wertvoll bestätigt werden konnte. Es ist in der Tat möglich, durch die opsonische Bestimmung, durch das plötzliche kritische Sinken des opsonischen Index bei akuten Infektionen wie Pneumonie (Mac Donald) und bei Puerperalfieber (Bertoloni) den Tod eines Menschen vorherzusagen.

Dem gegenüber stellen die Methoden der Antikörperbestimmung im Blutserum durch die Bordet-Gengousche Komplementbindung ein wertvolles und äußerst exaktes Mittel zur Auswertung nicht nur der Qualität (der verschiedenen Partialantigene), sondern auch der Quantität dar, ein Mittel, das freilich nicht wie die opsonische Untersuchung täglich oder auch nur wöchentlich mehrmals ausgeführt werden kann und darf, aus dem einfachen Grunde, weil es nicht möglich ist, weder dem Menschen noch dem Tiere die hierfür nötigen Blutmengen

ohne Schaden und Gefahr zu extrahieren. Die Beurteilung der zellularen Immunität durch die Intrakutanreaktion, wie sie durch Deycke und Much neuerdings in größerem Maßstabe durchgeführt und auch von mir seit einer Reihe von Jahren, besonders beim Menschen, angewendet worden ist, ist ein äußerst wertvolles Kriterium, das freilich noch viel seltener als die Komplementbindung befragt werden kann, da die Einbringung der dazu nötigen Antigenmengen in den Kreislauf des Menschen erstens den vorhergehenden Immunitätszustand natürlich beeinflußt, und bei häufigerer Wiederholung stark verändern würde.

War die aktive Immunisierung durch Wright vermittelst Bakterienemulsion ein bedeutsamer Fortschritt auf dem Gebiete der Immunotherapie, so ist ein weiterer, sehr wesentlicher Fortschritt in der Anwendung der aufgeschlossenen Vakzinen von Deycke und Much und in der chemisch exakten Zergliederung der Bakterien in ihre Partialantigene gegeben. (Streptothrix leproides durch Deycke, Tuberkelbazillus durch Deycke und Much, Staphylokokkus durch Strubell und Böhme). Diese Zergliederung der Bakterien in ihre chemischen biologisch reaktiven Bestandteile gibt natürlich neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Immunität und ihre Entstehung, welche sich von den anderen bislang angewendeten Kriterien dadurch unterscheiden, daß wir es eben zum ersten Male mit chemisch reinen Produkten zu tun haben, während alle bisher verwandten Reaktionen nur biologisch fundiert waren (Toxin-Antitoxin-Bindung, Reaktion der Bakteriolyse, Agglutininreaktion, Opsoninreaktion). Die Entdeckung der Partialantigene, besonders des Tuberkelbazillus, bedeutete also auf dem Gebiete der Tuberkulose einen **Kulminationspunkt**, den die Forschung erreichte und der bis auf weiteres ebensowenig überboten werden kann, wie die Ermittelung der Partialantigene des Staphylokokkus in meinem Laboratorium. Während aber die Ziele der Tuberkuloseforschung durch die Endeckungen Deycke und Muchs und durch die Erreichung des genannten Kulminationspunktes in gewissem Sinne vom theoretischen Standpunkte aus begrenzt erscheinen müssen, sind sie dies vom praktischen Standpunkte nicht. Vielmehr eröffnen sich jetzt erst ganz weite und doch wiederum ganz naheliegende Perspektiven, welche die Erreichung des letzten und endgültigen Zieles, die definitive Bekämpfung der Menschentuberkulose als Volkskrankheit und der Rindertuberkulose als nationalökonomisch so überaus wichtige Seuche in allernächste,

greifbarste Nähe rücken. Ueber diese Fragen werde ich, sobald es mir irgend möglich ist, ganz ausführlich berichten.

Während also die Erforschung der Staphylokokkenimmunität, die ich vor einem Jahrzehnt ganz besonders auf meine Fahnen geschrieben habe, durch die Forschungen des Laboratoriums bis zu einem gewissen Grade erledigt sind und es sich nur noch darum handelt, die praktischen Konsequenzen der prinzipiellen Behandlung lokaler Staphylomykosen auf immunisatorischem Wege mit den von uns entdeckten Partialantigenen zu ziehen, was ja tatsächlich mit gutem Erfolge bereits geschieht, steuert die Abteilung für Vakzinetherapie nach Beendigung ihrer ersten zehnjährigen Arbeitsperiode mit vollen Segeln auf das große und in hoffentlich nicht zu ferner Zeit auch zu erreichende Ziel der Erlangung eines wirksamen und möglichst dauernden Tuberkuloseschutzes beim Menschen und beim Rinde zu. **Quod felix faustumque sit!!!**

Ich möchte diesen Bericht nicht schließen, ohne meinen Schülern und Mitarbeitern meinen Dank für ihre Hingebung und ihre verständnisvolle Unterstützung ebenso auszusprechen wie dem Herrn Rektor und dem hohen Senate für das mir bewiesene Wohlwollen, und zuletzt und nicht zum mindesten dem hohen uns vorgesetzten Königlichen Ministerium des Innern, insbesondere dem Veterinärreferenten, Herrn Geheimrat Edelmann, für das mir geschenkte Vertrauen und für die gewährte hochherzige und liberale Unterstützung.

XII.

Die Entwickelung der Landwirtschaft unter dem Einflusse der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert.

Hundert Jahre deutsche Kriegsrüstung.

Von

Privatdozent Hofrat Dr. **Müller-Lenhartz.**

Einleitung.

Es wird vielen unbekannt sein und mancher mag es sich nicht recht klar gemacht haben, daß die außerordentlich großen Erfolge Deutschlands auf dem Gebiete der Landwirtschaft, die im letzten Grunde allein es ermöglichen, daß wir in diesem gewaltigen Völkerringen standhalten, in stiller, aber ernstlicher, wissenschaftlicher und praktischer Tätigkeit durch 100 Jahre hin sich vorbereitet haben. Ein kurzer Ueberblick über die Entwicklung der Landwirtschaft muß dies beweisen.

Wie große Fortschritte für die Landwirtschaft können wir auf dem Gebiete des Acker- und Pflanzenbaues, der Viehhaltung, Fütterung, der Veterinärmedizin, der technischen Nebenbetriebe, des Unterrichts- und Versuchswesens verfolgen!

Acker- und Pflanzenbau. Viehhaltung.

Jahrhunderte lang hatte die Ackerwirtschaft auf dem Standpunkte beharrt, der durch die Erfahrung gewonnen war. Bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts sind Fortschritte kaum zu verzeichnen. Dann aber beginnt unter dem Einflusse des Aufblühens allen geistigen Lebens in dieser Zeit auch für den Ackerbau die Entwickelung, die uns heute wie eine durch 100 Jahre fortgesetzte Rüstung auf unsere gegenwärtigen Maßnahmen anmutet.

Daß die Ackerwirtschaft, sofern sie ihre Aufgabe im modernen Staatsleben erfüllen sollte, einer grundsätzlichen Aenderung bedürfe,

war allgemein anerkannt, und eine große Anzahl einsichtsvoller Männer beschäftigte sich mit dieser Aufgabe nach den verschiedensten Richtungen hin. Unter allen Namen aber, die hier zu nennen wären, tritt einer ganz besonders hervor, der mit der Begründung eines rationellen Ackerbaubetriebes für alle Zeiten aufs engste verknüpft ist, das ist Albrecht Thaer.

Thaer wies auf die Notwendigkeit hin, zu ermitteln, was dem Boden durch die Pflanze entzogen und was ihm durch Düngung oder auf sonstige Weise wieder zugeführt werden müsse, denn er ging von dem in der folgenden Zeit allgemein als richtig erkannten Grundsatze aus, daß der Zweck des landwirtschaftlichen Gewerbes, d. h. die Erzielung eines möglichst hohen und dauernden Ertrages nur dann erreicht werden könne, wenn dem Boden auf irgend eine Weise dasjenige zurückgegeben werde, was ihm durch die Ernte entzogen sei, und daß daher nur ein solches Betriebssystem als rationell gelten könne, bei dem ein solcher Ersatz gesichert sei.

An eine Lösung dieser Frage auf naturwissenschaftlicher Grundlage war allerdings vorläufig nicht zu denken, denn die Wissenschaft selbst befand sich noch in den ersten Anfängen. Die Fruchtbarkeit des Bodens hielt man für unerschöpflich, sofern letzterer nur richtig bearbeitet und die Fruchtfolge entsprechend gewählt würde. Es war ja bekannt, daß nach dem Anbau bestimmter Gewächse, besonders der Leguminosen, die Fruchtbarkeit des Bodens zunahm, aber man glaubte diese Erscheinung darauf zurückführen zu müssen, daß die Wurzelrückstände den Boden mit Humus anreicherten, welch letzterer als die alleinige Quelle für die Pflanzennährstoffe angesehen wurde.

Die Lösung der Frage mußte also auf anderem Wege versucht werden, der den damaligen Anschauungen entsprach.

Die Viehzucht lag gänzlich darnieder, denn man betrachtete das Nutzvieh, wie sich Kühn in der Einleitung zu seinem Werke: „Die zweckmäßige Ernährung des Rindviehs“ ausdrückt, zu jener Zeit als ein notwendiges Uebel, als bloße Düngermaschinen, und dementsprechend war auch dessen Ernährung eine gänzlich ungenügende, sowohl hinsichtlich der Menge, als auch der Beschaffenheit des Futters. An bestimmte Fütterungsregeln war nicht zu denken, sondern die Tiere erhielten das, was gerade zur Verfügung stand; dementsprechend war auch der Dünger nach Maß und Zusammensetzung durchaus mangelhaft, und als weitere Folge hiervon wurde auch die Ertragsfähigkeit der Felder auf ein geringstes Maß herabgesetzt.

Das Bestreben richtete sich daher auf eine erhöhte und verbesserte Düngerproduktion und damit auf eine Hebung der Viehzucht, die aber ihrerseits einen vermehrten Anbau von Futterpflanzen zur Voraussetzung hatte. Als bestes Mittel zur Erreichung dieses Zieles betrachtete man die Beseitigung der Brache, welche bis dahin $^1/_3$ des gesamten Ackerlandes eingenommen hatte; aber zunächst standen diesem Bestreben, die Brache aufzuheben und an deren Stelle einen Futterbau zu setzen, noch Hindernisse in den gesetzlichen Bestimmungen entgegen. Wohl hatte die Gesetzgebung bereits seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts daran gearbeitet, durch eine Beseitigung der gesetzlichen Beschränkungen die Möglichkeit zu entsprechender Verbesserung des Landwirtschaftsbetriebes zu schaffen, aber es galt noch, die letzten Hindernisse zu beseitigen und erst, als die Schranken gefallen, die Einzelnen wirklich Herren ihres Eigentums geworden waren, konnte daran gedacht werden, den befreiten Grund und Boden einer rationellen Bewirtschaftung zu unterwerfen.

Mit der Beseitigung der Brache war ein bedeutender Schritt vorwärts getan, denn nicht nur wurden dadurch bedeutende Ackerflächen der Bebauung zugänglich, sondern die Art ihrer Ausnutzung übte auch den vorteilhaftesten Einfluß auf alle Zweige des landwirtschaftlichen Betriebes aus. Der Zweck der Brache hatte ja darin bestanden, das Feld während ihrer Dauer gründlich zu reinigen und zu bearbeiten, denn die Getreidearten, welche wenig Schatten geben, lassen den Boden infolgedessen in hartem, ausgetrocknetem Zustande zurück, und wegen des nur wenig in die Tiefe gehenden Wurzelsystems werden nur die obersten Bodenschichten ausgenutzt und gelockert, während die tiefer liegenden Schichten kaum in Anspruch genommen werden. An die Stelle der Brache trat nun vorwiegend der Anbau von Klee, Kartoffeln und Rüben oder von Hülsenfrüchten, die, als Brachfrüchte bezeichnet, sämtlich zu den sogenannten Blattpflanzen zählen. Sie halten den Boden feuchter und lockerer und bewirken daher dasselbe, was mit der Brache bezweckt wurde und liefern dazu einen Ertrag an Futtermitteln, durch den weitere große Vorteile bedingt waren. Der Viehbestand konnte nun erheblich vergrößert werden und in demselben Maße die Düngererzeugung, und zwar letztere nicht nur hinsichtlich der Menge, sondern, da inzwischen die Fütterung ebenfalls eine zweckentsprechendere geworden war, auch in Bezug auf die Beschaffenheit des Düngers. Infolge der besseren und reichlicheren Düngung hoben sich gleichfalls auch die Ernteerträge,

wozu auch die gründlichere Bearbeitung des Bodens, wie ihn die Behandlung der Hackfrüchte mit sich brachte, wesentlich beitrug.

Die Hackfrüchte bedürfen zur Entwicklung ihrer in die Tiefe reichenden Wurzeln eines nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe gelockerten Bodens, und beim Anbau dieser Früchte werden mehr und mehr auch die tieferen Bodenschichten aufgeschlossen, die sonst unbenutzt lagen; aber auch sonst brachte die verbesserte Dreifelderwirtschaft, wie Thaer sie nennt, noch erhebliche Vorteile mit sich. Die Art der Nährstoffe ist zwar für alle Pflanzen dieselbe, aber die Menge der aufgenommenen Nährstoffe ist für die verschiedenen Pflanzenarten eine sehr verschiedene. Während die Halmfrüchte viel Phosphorsäure, dagegen weniger Kali und Kalk verlangen, werden die letzteren beiden Basen gerade von den Hackfrüchten und vom Klee in größeren Mengen beansprucht. Durch den nun üblichen Fruchtwechsel wurden daher die Nährstoffe des Bodens gleichmäßiger ausgenutzt, was gleichfalls wieder fördernd auf die Ertragsfähigkeit der Felder einwirkte. Bodenarten, die bis dahin nur ganz unbedeutende Erträge geliefert hatten, konnten nunmehr zu hoher Leistungsfähigkeit gebracht werden. Die intensive Wirtschaft war damit an die Stelle der extensiven getreten. Hand in Hand mit der jetzt ermöglichten besseren und reichlicheren Düngung ging auch eine bessere Bodenbearbeitung, wie solche schon durch den Rübenbau bedingt war, und infolgedessen wurde auch den Ackergeräten größere Aufmerksamkeit geschenkt; sie wurden mehr und mehr vervollkommnet und den Anforderungen besser angepaßt. Die Düngung geschah nicht mehr nach alter Gewohnheit, sondern nach Grundsätzen, die durch Versuche und Beobachtungen festgestellt waren, an denen gleichfalls Thaer in erster Linie beteiligt war.

Wenn auch noch nicht in so ausgesprochenem Maße, so setzen doch auch in der **Viehhaltung** um den Anfang des 19. Jahrhunderts die bedeutenden Fortschritte ein, die uns heute ihre Früchte genießen lassen.

Sie finden ihren Ausgangspunkt in dem Bestreben, für die Menge und Art des Futters feste und allgemein anwendbare Grundsätze zu finden. Zahlreiche Versuche wurden angestellt, und man fand bald heraus, daß die Menge des Futters sich nach dem Körpergewicht sowohl wie nach den von den Tieren beanspruchten Leistungen zu richten habe.

So begann in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in der Landwirtschaft eine Umwälzung der bestehenden Ansichten und Verhält-

nisse, die, allein gestützt auf Beobachtung und Erfahrung, den Boden bereiten sollte für die Entwicklung einer Landwirtschaftswissenschaft, wie sie uns heute entgegentritt.

Die von Thaer und seinen Zeitgenossen entwickelten Grundsätze zeugen von einer großen Schärfe ihrer Beobachtungsgabe, denn von den Gesetzen der Pflanzenernährung, von der Ernährungsphysiologie der Tiere und von den Lehren der Chemie hatten sie keine nennenswerte Kenntnis, da für die erstere kaum die Grundbegriffe bekannt waren und die Chemie, die im ersten Aufblühen begriffen war, sich bis dahin wesentlich anderen Aufgaben zugewandt hatte. Die praktischen Vorschläge von Thaer und anderen maßgebenden Persönlichkeiten jener Zeit standen daher auch häufig zu den späteren wissenschaftlichen Forschungsergebnissen im Widerspruch, während sie für andere richtig erkannte Tatsachen, wie z. B. die günstige Wirkung von Holzasche, Kalk usw. auf das Pflanzenwachstum, keine Erklärung zu finden wußten. Die wissenschaftliche Begründung für die durch Erfahrung gewonnenen Grundsätze aber folgte schneller als man gedacht, denn inzwischen war die chemische Wissenschaft zu einer für die damalige Zeit hohen Blüte gediehen, an deren weiterem Ausbau namhafte Gelehrte tätig waren. Es bedurfte nur des ersten Schrittes, um die Forschungsergebnisse dieser jungen Wissenschaft auf die der Landwirtschaft gestellten Aufgaben in Anwendung zu bringen, und das Verdienst, diesen ersten Schritt unternommen zu haben, gebührt Liebig.

Am 26. April 1840 schrieb er an Berzelius:

„. . . Ich lege Dir ein Bekenntnis ab, dieses ist der Ausdruck eines unüberwindlichen Ekels und Widerwillens gegen das Treiben in der Chemie in der gegenwärtigen Zeit. . . . Ich habe mich ernsthaft gefragt, zu was all diese Erörterungen dienen können, weder für Medizin noch für Physiologie oder Industrie gehen nützliche Anwendungen daraus hervor, . . . Seit 4 Monaten habe ich mich einer ganz anderen Seite der Wissenschaft hingegeben, ich habe die organische Chemie in Beziehung auf ihre Gesetze studiert, die sich auf dem gegenwärtigen Standpunkte für Agrikultur und Physiologie daraus ergeben. Ich bin zu sehr merkwürdigen Resultaten gekommen, durch die Analysen des Strohes, Heues und der Früchte gelangte ich zu dem Resultate, daß gleiche Flächen Wiese, Wald oder Kulturland einerlei Quantitäten Kohlenstoff produzieren, ein Acker Getreide so viel wie ein Acker Runkelrüben. . . . Die Wiese, der Wald erhalten keinen Dünger, jedes Jahr nehmen wir im Holz und Heu ein gewisses Quantum Kohlenstoff hinweg, ohne jemals etwas hinzuzufügen, jedes Jahr vermehrt sich die Kohlequantität des Bodens in dem sogenannten Humus, es ist klar, dieser Kohlenstoff stammt aus der Atmosphäre. Durch sehr einfache Betrachtungen bin ich nun dahin gelangt, für alle Gewächse den Beweis zu führen, daß aller Kohlenstoff, den sie enthalten, aus der Kohlensäure der Luft stammt, manche bedürfen im Anfang ihrer Entwicklung eine Atmosphäre von Kohlensäure im Boden, und diese allein ist es, welche der Humus

liefert. Nie trägt der Humus in der Form, die er besitzt, zur Ernährung etwas bei, er trägt nur bei, insofern er eine Quelle von Kohlensäure darstellt. . . . Der Ursprung des Kohlenstoffs ist die Atmosphäre, die Quelle ihres Stickstoffs hat mich lange beschäftigt. Nachdem ich aber in dem Frühlingssaft des Ahorn, dem Tränenwasser der Reben, dem Saft der Birken und in allen Pflanzensäften, die ich untersuchte, Ammoniak fand, konnte ich mich über seinen Ursprung nicht täuschen, das Regenwasser mußte Ammoniak enthalten, ich habe alles Regenwasser den ganzen Frühling über, alles Schneewasser im Winter auf Ammoniak untersucht, alle enthielten bestimmbare Quantitäten davon. Durch das Regenwasser wird dem Boden aller durch die Verwesung zahlloser Animalien gebildete Ammoniak zugeführt, in der Form von kohlensaurem Ammoniak wird es von den Pflanzen aufgenommen. . . . Ich habe ferner die Gegenwart der Alkalien und alkalischen Erden in den Pflanzen einer Betrachtung unterworfen . . . fehlen die Basen, so wird die Pflanze fehlen, die ohne sie nicht leben kann. Zahllose Erfahrungen sprechen dafür. Ein Oekonom in der Nähe von Göttingen bepflanzte alle seine Felder mit Wermuth aus Spekulation, er wollte die Pflanze auf Pottasche benutzen, aber diese Felder waren nachher unfähig, Getreide zu erzeugen, was kieselsaures Kali nicht entbehren kann; alles Kali war dem Boden durch den Wermuth ausgesaugt worden, . . . Ich kam nun durch diese Betrachtungen auf die wahre Wirkungsweise des Düngers, er wirkt durch seinen Ammoniakgehalt, durch seinen Gehalt an kieselsaurem Kali, phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Bittererde, der eigentliche Wert, die Wirkung, die er hat, steht in geradem Verhältnis zu der Quantität von diesen Materien, die darin enthalten sind. Es entwickelten sich hieraus eine Menge von nützlichen Betrachtungen für Pflanzenphysiologie und Ackerbau, die du in der kleinen Schrift weitläufiger lesen wirst, sie heißt: „Die organische Chemie in ihren Beziehungen zur Physiologie und Agrikultur."

Diese kurze Darlegung kennzeichnet die Sachlage und die damaligen Ansichten über die Pflanzenernährung und die entgegengesetzten Ansichten Liebigs in dieser Frage und zeigt zugleich, welche Fortschritte dem Genannten wirklich zuzuschreiben sind.

Wie schon gesagt, wurde allgemein der sogenannte Humus oder Moder, wie er vielfach genannt wurde, als die ausschließliche Quelle für die Pflanzennahrung betrachtet, während die feuerfesten Bestandteile, d. h. der eigentliche Erdboden, keine andere Bedeutung haben sollte als die, der Pflanze einen festen Halt zu geben und sie zu stüzen. Schon kurz vor dem Auftreten Liebigs hatte diese Humustheorie indessen Zweifel erfahren, zuerst durch die auffällig günstigen Erfolge, die durch die Anwendung des auf Veranlassung von Alexander v. Humboldt eingeführten Guanos erzielt wurden. Diese führten zunächst zu der Ansicht, daß die Fruchtbarkeit des Bodens durch den im Humus enthaltenen Stickstoff bedingt sei, und nach der hierauf begründeten Lehre, der sogenannten Stickstofftheorie, sollte die Hauptsorge für den Landwirt darin bestehen, für eine hinreichende Zufuhr von Stickstoff zu sorgen. Wie die spätere Forschung erwiesen hat, war dieser Lehre mindestens dieselbe Bedeutung zuzu-

schreiben, wie der einseitigen Liebigschen Mineraltheorie, denn je weiter die Wissenschaft fortschritt, um so mehr wurde die vorwiegende Bedeutung der Stickstoffdüngung erkannt, und die Stickstofffrage ist bis auf den heutigen Tag für die deutsche Landwirtschaft die Tagesfrage geblieben. Die Stickstofftheorie in der Form, wie sie damals von ihren Gründern aufgestellt wurde, konnte aber zu keiner allgemeinen Anerkennung gelangen, weil sie zu einseitig war und besonders die günstigen Erfolge, die bereits durch Pottasche und andere Mineralien beobachtet waren, gänzlich außer Acht ließ. Selbst Thaer betrachtete noch die düngende Wirkung der in Betracht kommenden mineralischen Stoffe lediglich als eine Reizwirkung und vergleicht sie mit dem Gewürz der nährenden Substanz.

Die wahre Bedeutung der mineralischen Pflanzennährstoffe wurde indessen gleichfalls noch vor Liebig von Sprengel erkannt und begründet, und seine Lehre war um so bedeutungsvoller, als sie nicht einseitig dem Humus oder den Mineralien den Wert als Pflanzennährstoffe beilegte, sondern beiden die gleiche Bedeutung zuschrieb. Nach Sprengel sollten neben dem Humus auch Mineralstoffe als Nährstoffe in Betracht kommen, und als solche zählt er alle diejenigen Salze auf, die auch heute noch als für die Pflanzen unentbehrlich angesehen werden. In seiner „Bodenkunde“ spricht er den Satz aus, daß, wenn ein Boden genügende Mengen Humus enthält und auch in physikalischer Hinsicht allen Anforderungen entspricht, er dennoch unfruchtbar sein kann, sofern ihm ein einziger Stoff fehlt, der zu den Pflanzennährstoffen gehört. Die Lehre Sprengels entspricht also bereits völlig unseren heutigen Anschauungen, und es muß befremdlich erscheinen, daß er seiner Ansicht von der Unentbehrlichkeit der Mineralien keine Geltung verschaffen konnte, während 3 Jahre später die sehr viel einseitigere Mineraltheorie Liebigs die volle Anerkennung insofern fand, als letzterer für alle Zeiten als der Begründer der deutschen Landwirtschaftswissenschaft gefeiert ist. Nach Liebigs Ansicht sollen lediglich die mineralischen Stoffe, insbesondere Kali, Kalk und Phosphorsäure bzw. deren Salze als Pflanzennährstoffe des Bodens in Frage kommen, während dem Stickstoff, der angeblich in Form des flüchtigen kohlensauren Ammoniaks ausschließlich durch das Regenwasser dem Boden zugeführt werden soll, eine ganz nebensächliche Rolle zuerteilt wird. Auch sonst weisen die Lehren Liebigs mancherlei Mängel auf, die vor der weiteren wissenschaftlichen Forschung nicht bestehen konnten, und es ist begreiflich, daß sie zunächst

starken Widerspruch erfuhren, nicht nur seitens der berufenen Vertreter der Landwirtschaftswissenschaft, sondern auch der Fachchemiker. Bezeichnend ist die Antwort, die Berzelius auf den an ihn gerichteten Brief Liebigs erteilte, deren Schärfe kaum übertroffen werden konnte. Berzelius schrieb:

„So will ich Dir doch im Voraus sagen, daß ich mit Deiner Meinung nicht übereinstimme, daß Kohlensäure, Ammoniak und Wasser die eigentlichen und ausschießlichen Nahrungsstoffe der Pflanzen sind und daß der Dünger im Erdboden keine andere Rolle hat, als diese hervorzubringen. Wäre das in der Tat der Fall, so könnte man die Pflanzen mit diesen, schon gebildet, bis zum völligen Reifen der Samen ernähren. Dieser Versuch ist aber meines Wissens nie ausgeführt worden und bis dahin ist es voreilig, diesen Satz aufzustellen. Wenn nun aber dieser Satz durch Versuche nicht bewiesen werden könnte, so würde viel von Deinem Lehrgebäude wegfallen. Deine Berechnungen geben oft sehr bedenkenswerte und ganz auffallende Resultate, wenn man aber die Basen, wovon sie ausgehen, näher betrachtet, so sind viele davon von der Art, daß wir davon noch keine zuverlässige Kenntnis haben können, dadurch wird das schöne Resultat in ein Luftbild verwandelt. Diese Art, die Wissenschaft zu behandeln, gibt eine hinführende, unterhaltende Lesung. sie scheint mir aber zu der Fourcroyschen Methode zurückgehen zu wollen, der die Wissenschaft aus farbenspielenden Seifenblasen aufbaute, welche von der genauen Prüfung weggeblasen wurden, und wovon nicht einmal der Seifentropfen, woraus sie bestanden, zurückgeblieben ist. . . ."

Berzelius, der älteste und hervorragendste Chemiker jener Zeit, genoß ein zu hohes wissenschaftliches Ansehen, als daß eine solche abfällige Kritik hätte ungehört verhallen können, und das umso weniger, als tatsächlich noch keine durch praktische Versuchsergebnisse gestützten Beweise für die Ansichten und Schlußfolgerungen Liebigs vorlagen. Indessen Liebig hatte nicht nur die Gabe, die Beobachtungen der Praxis, die ihm bedeutungsvoll erschienen, aufzunehmen und wissenschaftlich zu begründen, es lag auch in seiner Natur, mit zäher Beharrlichkeit an einer vorgefaßten Meinung festzuhalten und sie, häufig in wenig sachgemäßer Form, zu verteidigen, selbst wenn sie durch praktische Beweise widerlegt war. Aber gerade diese Eigentümlichkeit Liebigs und seine Angriffe gegen die Ansichten seiner Gegner gaben die Anregung zu umfangreichen Versuchen und Forschungen auf dem Gebiete der Agrikulturchemie, die wesentlich dazu beigetragen haben, die noch in Dunkel gehüllten Fragen aufzuklären.

Nach Liebigs Ansicht sollte, wie gesagt, nur die Düngung mit mineralischen Stoffen eine Berechtigung haben, eine besondere Zufuhr von Stickstoff aber durchaus überflüssig sein, während von seinen Gegnern, den Stickstöfflern, zu denen hauptsächlich Frdr. Gottlob Schulze in Jena, Jul. Ad. Stöckhardt in Tharand, Emil Wolff in

Hohenheim und Gustav Walz in Hohenheim gehörten, die große Bedeutung der Stickstoffdüngung richtig erkannt war, ohne den Wert der gleichzeitigen Düngung mit mineralischen Nährstoffen deshalb in Frage zu stellen. Daß solche ausgedehnte Forschungen auf wissenschaftlicher Grundlage möglich wurden, war auf die Errichtung landwirtschaftlicher Akademien und Versuchsanstalten zurückzuführen, die zu derselben Zeit, d. h. um die Mitte des 19. Jahrhunderts, ins Leben traten, und an denen nicht nur Vertreter der Landwirtschaftwissenschaft, sondern auch solche der Naturwissenschaften wirkten. Die Lehre von der Pflanzenernährung entwickelte sich durch das Zusammenwirken aller Kräfte zusehends und übte auf die Praxis der Düngung und aller damit in Zusammenhang stehenden Fragen einen bedeutenden Einfluß aus. Nachdem sich die Erkenntnis Bahn gebrochen hatte, daß die Pflanzen ihre Nährstoffe, abgesehen von dem Kohlenstoff, der ihnen in Form von Kohlensäure von der Atmosphäre geboten ist, in anorganischer Form dem Boden entnehmen, daß außer dem Stickstoff, der, dem Dünger entstammend, als Ammoniak bzw. Salpetersäure aufgenommen wird, für die Pflanze tatsächlich noch bestimmte Mineralstoffe erforderlich sind, und daß alle diese Nährstoffe in demselben Maße dem Boden zu ersetzen sind, in dem sie ihm durch die Ernten entzogen wurden, war man tatsächlich auf dem von Berzelius, allerdings spöttisch erwähnten Standpunkte angelangt, daß man „die Pflanzen mit den fertig vorgebildeten Nährstoffen bis zum Reifen der Samen ernähren könnte."

War der Landwirt bis dahin genötigt gewesen, den zur Erhaltung der Bodenkraft erforderlichen Dünger in der eigenen Wirtschaft zu gewinnen, so war es ihm jetzt ermöglicht, einen großen Teil des Düngers durch den Ankauf künstlicher Düngemittel zu ersetzen, denn den Bedürfnissen entsprechend hatten sich neue Industriezweige gebildet, die einzelne Düngerstoffe in konzentrierter Form herstellten und in den Verkehr brachten. Die Knochenindustrie hatte sich zu einem blühenden Erwerbszweige ausgebildet, und Knochenmehl war ein begehrter Artikel, wie überhaupt die Phosphate als Düngemittel eine hervorragende Bedeutung gewannen. Ebenso entwickelte sich die Kaliindustrie, denn auch der Verbrauch dieser Base nahm von Jahr zu Jahr zu, ebenso wie die Stickstoffverbindungen, deren Bedeutung als Düngemittel mehr und mehr in den Vordergrund trat. Die Guanoquellen waren bald erschöpft, und das Knochenmehl, das neben Phosphorsäure ja ebenfalls Stickstoff enthält, konnte den Bedarf nicht decken, ebensowenig der von weither

eingeführte Chilesalpeter. Eine weitere Stickstoffquelle erschloß sich der Landwirtschaft in dem bei der Herstellung des Leuchtgases als Nebenprodukt gewonnenen Ammoniak; aber stärker als das Angebot wuchs die Nachfrage, wie von Jahr zu Jahr die vorwiegende Bedeutung des Stickstoffs als Düngemittel mehr erkannt und gewürdigt wurde. Die umfangreiche Einführung künstlicher Düngemittel, soweit diejenigen mineralischen Ursprungs in Betracht kamen, ist allerdings auf Liebig zurückzuführen, der darauf hinwies, daß bei dem nun üblichen verbesserten landwirtschaftlichen Betriebe durch die sogenannte rationelle Landwirtschaft, durch das tiefere Pflügen und den beständigen Fruchtwechsel der Vorrat des Bodens an mineralischen Nährstoffen, besonders an Phosphorsäure, Kali und Kalk immer mehr abnehmen und der Ackerboden schließlich unfruchtbar werden müsse. Es ist das Hauptverdienst Liebigs, hierauf hingewiesen und gleichzeitig die Wege gezeigt zu haben, wie dieser Gefahr abgeholfen werden könne; denn bei Fortsetzung des damals als rationell betrachteten Ackerbaubetriebes würde die deutsche Landwirtschaft schwerlich imstande gewesen sein, ohne die Zufuhr künstlicher Düngemittel die Ernteerträge auf der damals erreichten Höhe zu halten. Die weitere wissenschaftliche Forschung zeigt aber, daß, entgegen der Ansicht Liebigs, der Stickstoffdüngung die gleiche oder noch größere Bedeutung zukomme, wie der Mineraldüngung, und daß die Ergiebigkeit des Bodens nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung beider Faktoren auf der Höhe zu erhalten sei. Das Ergebnis der langjährigen Kämpfe um die Streitfrage, ob Stickstoff- oder Mineraldüngung, war eine gründliche wissenschaftliche Durchforschung dieses Gebietes, und ein Ausgleich der Gegensätze, der die Lehre über Pflanzenernährung und Düngung auf seine jetzige Höhe führte. Auch die Bedeutung und der Wert des Humus wurde alsbald richtig erkannt, obwohl durch die erwähnten Streitigkeiten das Hauptinteresse der chemischen Seite der Frage zugewandt, die Erforschung der physikalischen Verhältnisse aber stark in den Hintergrund getreten war. Nichtsdestoweniger wurden über den Einfluß der Wärme, der Feuchtigkeit und Lockerheit des Bodens auf das Pflanzenwachstum Beobachtungen angestellt, und man gelangte zu der Ueberzeugung, daß auch diese physikalischen Faktoren, die zum großen Teile durch den Humus beeinflußt werden, von ebenso großer Bedeutung für die Fruchtbarkeit des Bodens sind, wie die Zufuhr der materiellen Nährstoffe. Hatte man früher die Fruchtbarkeit des Bodens ausschließlich dem Humus zugeschrieben, so wurde dem

letzteren durch Liebig jede Bedeutung abgesprochen. Die Erkennung des wahren Wertes des Humus war ebenfalls das Ergebnis der Arbeiten und Forschungen, die zur Klärung der schwebenden Streitfragen angestellt wurden. Man kam zu der Erkenntnis, daß der Humus nicht nur durch seine Zersetzungsprodukte, Ammoniak und Kohlensäure zur Fruchtbarkeit des Bodens beitrage, sondern daß er auch auf seine physikalische Beschaffenheit günstig einwirke durch Erzeugung von Wärme, Lockerung und Aufschließung. Gleichzeitig ergab sich hiermit auch die Bedeutung des Stalldüngers, der das Ausgangsmaterial für die Bildung des Humus ist und daher nicht durch künstliche Düngemittel ersetzt zu werden vermag. Damit war aber auch durch wissenschaftliche Gründe der Beweis erbracht, daß beide Zweige des Landwirtschaftsbetriebes, der Ackerbau und die Viehzucht unzertrennlich miteinander verbunden sein müssen.

Fütterung.

Auch die Erforschung der auf die Viehzucht bezüglichen Fragen, der Fütterung usw. waren bisher stark in den Hintergrund getreten, was zum großen Teil der noch mangelnden Kenntnis der Gesetze der tierischen Ernährung zuzuschreiben war. Man unterschied zwar nach dem Vorgange von Wackherlin (1846) schon zwischen Erhaltungs- und Produktionsfutter und suchte, wie für die Menge, so auch für die Zusammensetzung des Futters bestimmte Grundlagen zu gewinnen. Es wurde auch festgestellt, in welchem Verhältnis der Nährwert der nunmehr angebauten Futtermittel, wie Klee, Rüben und ähnliche Gewächse, zu dem als Normalfutter betrachteten Wiesenheu steht, und man gelangte auf diese Weise zu dem sogenannten Heuwert. Die Heuwerttheorie wurde aber hinfällig durch die in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts gemachten Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie und der Tierphysiologie. Nachdem die Gesetze der tierischen Ernährung erforscht waren, konnte daran gedacht werden, Versuche über Verdaulichkeit und Nährwert des Futters, sowie den Nährstoffbedarf der landwirtschaftlichen Nutztiere in Angriff zu nehmen. Man unterwarf die Futtermittel einer genauen chemischen Analyse hinsichtlich ihres Gehaltes an Protein, Fett, stickstofffreien Extraktstoffen und Rohfaser und suchte die Verdaulichkeit und Ausnutzung dieser einzelnen Nährstoffe in verschiedenen Futtermitteln an verschiedenen Tierarten festzustellen. Hierdurch wurden Anhaltspunkte

gewonnen für Art und Menge des den Tieren zu verabreichenden Futters, aber mit fortschreitender Erkenntnis auf chemischem und physiologischem Gebiete traten auch hier noch mehrfache Aenderungen ein. Die Einsicht, daß das, was als Rohprotein bezeichnet wurde, nur zum Teil wirkliches Protein ist, zum Teil aber aus Stickstoffverbindungen nicht eiweißartiger Natur in wechselnden Mengen besteht, machte es nötig, die Rechnung mit Rohnährstoffen aufzugeben und das Futter nach seinem Gehalte an verdaulichen Nährstoffen zu bewerten. Lange Zeit hat man sich so auf die Berücksichtigung des Stoffumsatzes in der landwirtschaftlichen Fütterungslehre beschränkt, bis man in neuester Zeit die Notwendigkeit erkannte, zur Erklärung der Vorgänge im Tierkörper zugleich auch den Energieumsatz in Berücksichtigung zu ziehen. So wurde auch die Fütterungslehre zu dem größtmöglichen Maße der Vollkommenheit gebracht, wie vorher bereits die Düngerlehre. Auch in der Tierzuchtlehre sind die höchsten Erfolge zu verzeichnen, und in der Entwicklung der Viehzucht treten die Fortschritte, die die deutsche Landwirtschaftslehre gemacht hat, am meisten zutage. Heute ist die Viehhaltung nicht mehr ein notwendiges Uebel, sondern sie ist ausschlaggebend für die Rentabilität des landwirtschaftlichen Betriebes.

Veterinärmedizin.

Erhebliches hat auch die Veterinärmedizin dazu beigetragen, daß wir heute durchhalten können.

Durch die Erforschung der auf die Viehzucht bezüglichen Fragen, durch die Fortschritte auf dem Gebiete der Seuchenbekämpfung hat die Veterinärmedizin einen bedeutenden Anteil an der Hebung der Viehzucht gewonnen.

Die verheerenden Viehseuchen, besonders die Rinderpest, waren der Anlaß, daß in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts in den meisten Kulturstaaten Anstalten zum Studium der Tierkrankheiten entstanden, und damit setzt die Veterinärwissenschaft ein.

Der deutschen Rinderpest-Gesetzgebung ist es zu verdanken, daß die in den 60er und 70er Jahren noch häufig eingeschleppte Rinderpest in kurzer Zeit unterdrückt und seit den 80er Jahren völlig von Deutschland ferngehalten wurde.

Das Reichsviehseuchengesetz vom 23. Juni 1880 hat den Kampf gegen die Tierseuchen wirksam fortgesetzt und hat anderen Staaten als Vorbild gedient. Die Tierseuchenforschungen, fußend auf den grund-

legenden Untersuchungen von Pasteur und später von Koch, haben die staatliche Tierseuchenbekämpfung außerordentlich gefördert und bereiteten den nachfolgenden Forschern, unter deren Zahl sich viele deutsche Tierärzte und Aerzte befinden, den Weg.

Technische Nebenbetriebe.

So wie man durch die Erforschung der Gesetze der Pflanzenernährung zu der Anwendung künstlicher Düngemittel jeglicher Art gelangt war, so zog auch die Erkenntnis der Gesetze der tierischen Ernährung die Verwendung einer großen Anzahl von Erzeugnissen und Abfällen der verschiedensten Industriezweige nach sich, auf deren Entwicklung dadurch mittelbar ebenfalls wieder vielfach eingewirkt wurde.

Bei diesen Betrachtungen dürfen auch diejenigen Gewerbe nicht unerwähnt bleiben, die mit der Entwicklung der Landwirtschaft in mehr oder weniger nahem Zusammenhange stehen, deren Rohmaterialien landwirtschaftliche Erzeugnisse bilden, und deren Abfälle und Nebenprodukte wiederum im landwirtschaftlichen Betriebe als Viehfutter oder auch als Düngemittel Verwendung finden.

Die Herstellung von Zucker aus Zuckerrüben ist eine deutsche Erfindung, die jedoch nach einem mißlungenen Versuch im Jahre 1798 zunächst keine weitere Beachtung fand. Erst im Jahre 1830 wurde die Fabrikation wieder aufgenommen und ist auf die Umgestaltung der deutschen Landwirtschaft von großem Einfluß gewesen. Die Tiefkultur des Bodens, wie überhaupt seine Bearbeitung, hat durch den Rübenanbau eine erhebliche Förderung erfahren. Eine zunehmende Anwendung künstlicher Düngemittel und der Gewinn an Futtermitteln in den Rückständen der Zuckerfabrikation wirkten gleichzeitig auf die Viehzucht fördernd ein, aber der schönste Erfolg wissenschaftlicher Forschung zeigt sich in der Zucht und Veredlung der Rüben. Hatte man anfangs zur Herstellung von 1 Zentner Zucker 18 Zentner Rüben verbraucht, so war die letztere Menge bis 1900 bereits auf 6,7 Zentner gesunken, was zwar zum Teil mit auf die technische Vervollkommnung des Fabrikationsbetriebes, vorwiegend aber auf den höheren Zuckergehalt der Rüben zurückzuführen ist.

Die Spiritusbrennerei nahm mit der Ausdehnung des Kartoffelanbaus einen großen Aufschwung, wenngleich die Anzahl der Brennereien abnahm. Die Vervollkommnung der technischen Betriebe brachte es mit sich, daß sich der Umfang der einzelnen Brennereien vervielfachte, ihre Anzahl dafür aber abnahm. Die Menge der

verarbeiteten Kartoffeln betrug im Jahre 1880 nahezu 2 Millionen Tonnen, im Jahre 1900 über $2^3/_4$ Millionen Tonnen. In demselben Maße ist auch die Menge der als Nebenprodukt gewonnenen Schlempe gestiegen, die als wertvolles Futtermittel gleichfalls auf die Viehzucht einen großen Einfluß ausübte und durch die damit verbundene Vermehrung der Düngergewinnung umgekehrt eine günstige Rückwirkung auf den Ackerbau selbst äußerte. Die Erfahrungen, die hierdurch gesammelt wurden, waren von nicht zu unterschätzender Bedeutung, und weit mehr als die Erzeugung des Spiritus selbst waren es die angeführten mittelbaren Vorteile, die zu der stetigen Zunahme der Branntweinbrennerei Veranlassung gaben. Hand in Hand mit der Entwicklung des Brennereibetriebes ging die biologische Forschung über das Wesen der Gärungserreger. Man kannte zwar den Schlamm, der sich in der gärenden Flüssigkeit bildete, aber erst Theodor Schramm und gleichzeitig Cagniard de la Tour gelang im Jahre 1837 der strenge Beweis dafür, daß die Hefe ein Organismus sei und daß ihre Gegenwart die notwendige Vorbedingung für die Gärung bilde. Auf die bekannte Gegnerschaft Liebigs, der auch diesen Forschungsergebnissen entgegentrat und ihnen seine sogenannte mechanische Gärungstheorie entgegenstellte, an welcher er trotz aller gegenteiligen Beweise mit zäher Beharrlichkeit festhielt, sei nur kurz hingewiesen.

Trotz Liebig schritt aber die Forschung auch auf diesem Gebiete schnell vorwärts, und das Wesen aller Zersetzungsvorgänge, die man zuerst noch allgemein als Gärung bezeichnete, wurde immer klarer erkannt. Diese Arbeiten äußerten wieder in günstigster Weise ihren Einfluß auf die Leitung des Brennereibetriebes wie auch der übrigen Gärungsgewerbe, in denen heute bereits vorwiegend mit Reinkulturen gearbeitet wird.

Von wesentlich geringerer Bedeutung war die Stärkefabrikation. Zwar hat sie gleichfalls auf den vermehrten Kartoffelanbau eine günstige Wirkung ausgeübt, aber die als Abfallprodukt gewonnene Pülpe hat als Futtermittel keine besondere Bedeutung, und der wertvollste Bestandteil, das Eiweiß, geht bei der bis jetzt üblichen Art der Stärkefabrikation gänzlich verloren.

Von der Bierbrauerei gilt dasselbe, was bereits von der Brennerei gesagt war. Der stetigen Zunahme des Brauereibetriebes entsprach der wachsende Bedarf an Gerste und Hopfen, für die die Landwirtschaft aufzukommen hat, und die Biertreber bilden infolge

ihres hohen Eiweißgehalts eins der geschätztesten Kraftfuttermittel; gerade jetzt tritt ihre Bedeutung für die Viehhaltung recht in die Erscheinung.

Den bedeutendsten Einfluß hat die moderne wissenschaftliche Forschung auf die Entwicklung des **Molkereiwesens** ausgeübt. Chemie, Physiologie, Bakteriologie und Maschinenkunde haben mitgewirkt, um die Molkereiwissenschaft auf ihre jetzige Höhe zu erheben; sie macht einen besonderen Wissenszweig der allgemeinen Landwirtschaftslehre aus. Bis weit über die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinaus eine einfache Handhabung, um die in der Wirtschaft nach althergebrachter Weise gewonnene Milch, soweit sie nicht sofort als solche verbraucht wurde, in einfachster Weise im Handbetrieb auf Butter und Bauernkäse zu verarbeiten, ist die Molkereiwissenschaft mit allem, was die Gewinnung der Milch, ihre Behandlung und Verarbeitung betrifft, zu einem so wissensreichen Lehrgebäude herangewachsen, daß es unmöglich erscheint, alle Fortschritte einzeln hervorzuheben. Bis zum Jahre 1837 hatte man überhaupt noch keine nähere Kenntnis von der Zusammensetzung der Milch und von den Ursachen der Veränderung, der sie beim Stehen unterworfen war. Mitscherlich und Liebig hatten wohl das beim freiwilligen Gerinnen der Milch entstehende Produkt als eine besondere organische Säure erkannt, aber erst Pasteur erkannte 1857 die Tätigkeit kleinster Lebewesen als das Bedingende für die Milchsäuregärung. Bei dem dann folgenden Aufschwung der Bakterienforschung wurde die Milch vorwiegend zum Gegenstand der Untersuchung gemacht, die Ursache auch der sonstigen Milchfehler erkannt und die Möglichkeit zu ihrer Verhütung gegeben. Gleichzeitig wurde im Laufe der Jahre die chemische Zusammensetzung der Milch, besonders hinsichtlich der Eiweißkörper erforscht, und es folgten die Untersuchungen über den Einfluß des Futters auf die Milchergiebigkeit und die Zusammensetzung der Milch. Die Bedingungen für die Säuerung des Rahms, die Butterfehler wurden erforscht und über die krankheiterregenden Bakterien in der Milch Licht verbreitet, woraus sich die Grundsätze für ihre hygienische Behandlung ergaben. Hand in Hand damit ging die Vervollkommnung der Molkereimaschinen und Geräte, die sich mit dem Uebergang des Molkereibetriebes zum Großbetrieb erforderlich machten. So stellen die Molkereien heute mit allen Errungenschaften der Wissenschaft und der Technik ausgestattete Betriebe dar, und die Milchwirtschaft, von der Auswahl der Tiere, ihrer

Fütterung und Pflege bis zur einwandfreien Gewinnung der Milch erfordert die Kenntnis aller wissenschaftlichen Fortschritte der Neuzeit.

Es ist kaum möglich, Wirkung und Gegenwirkung und das Ineinandergreifen der verschiedenen Aufgaben übersichtlich darzustellen. Jede Erkenntnis erzeugte weitere Fragen, und es traten die glücklichsten Umstände zusammen, die es ermöglichten, die Lösung dafür zu finden. Die glänzende Entwicklung der **Maschinenindustrie,** und als jüngste Fachwissenschaft die **Bakteriologie,** trugen ebenfalls dazu bei, die Landwirtschaftswissenschaft auf die Höhe zu bringen, die sie gegenwärtig einnimmt. Die Pflanzenkrankheiten wurden erforscht, und über das geheimnisvolle Schaffen der kleinsten Lebewesen, der Bakterien, im Dünger und im Boden, und über ihre Tätigkeit bei der Humusbildung, der Wärmeerzeugung und der schließlichen Umwandlung des Ammoniaks in salpetersaure Salze wurde helles Licht verbreitet. Als um die Mitte des vorigen Jahrhunderts infolge der erweiterten Kenntnis über die Ursachen der Fruchtbarkeit und Ergiebigkeit des Ackerlandes auch die Zweckmäßigkeit einer sorgfältigeren Bodenbearbeitung erkannt war, stand die deutsche Maschinenindustrie noch auf verhältnismäßig niedriger Entwicklungsstufe, und man war genötigt, die ersten vollkommeneren, den erweiterten Bedürfnissen entsprechenden Geräte englischen Vorbildern zu entnehmen. Der Dampfpflug, Schollenbrecher, die Getreidedrillmaschine wurden aus England in den deutschen Landwirtschaftsbetrieb eingeführt. Es wurde dann aber auch auf diesem Gebiete rastlos gearbeitet und, unabhängig vom Auslande, zu Erfolgen geschritten, die kennzeichnend sind für deutschen Geist und deutsche Tatkraft. Die glänzende Entwicklung unserer Maschinenindustrie im allgemeinen erstreckte sich auch auf die erweiterten Bedürfnisse der Landwirtschaft; in welchem Maße, davon zeugt der gegenwärtige Stand der besonderen landwirtschaftlichen Maschinenlehre, deren Erfolge auch der Entwicklung der landwirtschaftlichen Nebengewerbe zugute kamen. Von derselben Bedeutung wie die Einführung vollkommener landwirtschaftlicher Geräte und Maschinen war die Erschließung großer Ländereien für den Ackerbau durch Entwässerung und sonstige Bearbeitung.

Unterrichts- und Versuchswesen.

Alle Erfolge und Fortschritte auf dem gesamten Gebiete der Landwirtschaft sind das Ergebnis der rastlosen Forscherarbeit von Vertretern der Wissenschaft und der Praxis, die besonders dadurch

in so umfangreichem Maße ermöglicht war, daß schon frühzeitig das Bedürfnis der Errichtung landwirtschaftlicher Lehranstalten erkannt und durch ihr Wirken die Landwirtschaftslehre als eine selbständige Wissenschaft begründet wurde. Zu den der höheren Landwirtschaftslehre dienenden Unterrichtsanstalten, die teilweise den Universitäten angegliedert und mit mehr oder weniger reich ausgestatteten wissenschaftlichen Forschungsapparaten versehen sind, gesellten sich die landwirtschaftlichen Versuchsstationen, deren erste im Jahre 1851 in Möckern errichtet wurde und deren Anzahl bis zur Jahrhundertwende auf 70 angewachsen war. Im einzelnen die großen Verdienste zu schildern, die sich die an den genannten Instituten im Laufe der Zeit tätigen wissenschaftlichen Kräfte um die Förderung der Landwirtschaftswissenschaft erworben haben, würde kaum möglich sein. Nachdem die einseitige Richtung, wie sie der Einfluß der Chemie seit Liebigs Zeit hervorgerufen hatte, aufgegeben worden war, hat sich die Landwirtschaftslehre zu einer selbständigen Fachwissenschaft herausgebildet, in deren Mittelpunkt die für die Ernährung der Tiere und der Pflanzen gleich wichtige Stickstofffrage steht, wie ja auch der Stickstoffumsatz im landwirtschaftlichen Betrieb als Maßstab für dessen Intensität angesehen wird. Je mehr die Bedeutung des Stickstoffs im Haushalt der Natur erkannt wurde, um so eifriger wurde auf diesem Gebiete geforscht, und das Ergebnis der dadurch gewonnenen Erkenntnis war die Frage, ob die bekannten Stickstoffquellen für alle Zeiten ausreichend sein würden, um den vermehrten Anforderungen des landwirtschaftlichen Betriebes zu genügen. Schon früher wurde die Beobachtung erwähnt, wonach die Fruchtbarkeit des Bodens nach dem Anbau bestimmter Pflanzenarten, besonders der Leguminosen, erhöht erschien. Die Erklärung hierfür war der neueren Zeit vorbehalten durch die Entdeckung der Knöllchenbakterien, die an den Wurzeln der fraglichen Gewächse oder in Gemeinschaft mit ihnen leben, den freien Stickstoff der Luft aufnehmen und in eine zur Ernährung der Pflanzen geeignete Verbindungsform überführen. Diese Aufklärung war von hoher Bedeutung, aber die Menge des auf solche Weise zu gewinnenden Stickstoffs ist abhängig von der Größe der mit den betreffenden Pflanzen bestellten Bodenflächen, und diese findet ihre Begrenzung durch die der Landwirtschaft gestellten Aufgaben.

Um den stets erhöhten Ansprüchen des Ackerlandes an geeigneten Stickstoffverbindungen zu genügen, ist die Tätigkeit der Knöllchenbakterien ebensowenig hinreichend, wie diejenigen Stickstoffquellen,

die in Gestalt künstlicher stickstoffhaltiger Düngemittel schon früher erwähnt wurden, und deren endliche Erschöpfung zudem wohl nur eine Frage der Zeit sein dürfte. Als Ideal der wissenschaftlichen Forschung mußte der Stickstoff der Atmosphäre angesehen werden, aus dessen unermeßlichem und daher unerschöpflichem Vorrate ja auch die Knöllchenbakterien schöpfen, und die Nutzbarmachung dieser Quelle bildete eine Aufgabe, auf deren Lösung kaum so bald zu hoffen war. Doch die Ereignisse drängen sich; je tiefer der Menschengeist in die Geheimnisse der Natur eindringt, um so schneller schreitet er vorwärts. Was gestern erforscht war, ist heute schon veraltet und durch neuere Erkenntnisse überholt. Was um die Jahrhundertwende kaum noch jemand zu denken wagte, ist längst zur Wahrheit geworden. Die Ueberführung des freien Stickstoffs der Atmosphäre in eine zur Pflanzenernährung geeignete gebundene Form mit Hilfe der Elektrizität ist bereits jetzt in weitestem Maße durchgeführt, so daß die Befürchtung eines Mangels an stickstoffhaltigen Düngemitteln für alle Zeiten beseitigt ist. Die Aufgabe der Landwirtschaftswissenschaft wird es sein, die durch klimatische Verhältnisse bedingte höchste Leistungsfähigkeit des Bodens, über die hinaus eine weitere Stickstoffzufuhr nutzlos wäre, zu finden und den gesamten Landwirtschaftsbetrieb damit in Einklang zu bringen.

Die Unabhängigkeit vom Auslande in Nahrungs- und Düngemitteln ist das hohe Ziel, das Deutschland erstreben muß. Deutscher Geist und deutsche Kraft haben es zuwege gebracht, daß wir bis heute durch fast 4 schwere Kriegsjahre hindurch den verbrecherischen Aushungerungsplan unserer Feinde zuschanden gemacht haben. Dieser Erfolg, dieses Gefühl der Kraft wird Deutschland und seiner Landwirtschaft bis in die spätesten Zeiten leuchtend vorangehen in dem großen Streben um die Schaffung einer Unabhängigkeit vom Auslande.

XIII.

Die spezifische Therapie des Morbus maculosus des Pferdes.

Von

Obermed.-Rat Prof. Dr. med. vet. et phil. **Johannes Schmidt,**

Direktor der Medizinischen Klinik, z. Zt. Oberstabsveterinär am Immob. Pferdelazarett Nr. 61.

Die Therapie des Morbus maculosus des Pferdes ist sehr vielseitig. Die Zahl der früher und jetzt noch empfohlenen Medikamente ist auffallend groß. Diese Tatsache genügt schon zu der Annahme, daß die Erfolge bisher nicht befriedigend gewesen sind. Um eine Grundlage für die Bewertung der therapeutischen Methoden zu erlangen, habe ich mich schon früher damit beschäftigt, die einzelnen Behandlungsarten zu studieren und ihnen in der Literatur bis zu den Anfängen einer eigentlichen Tierheilkunde nachzugehen. Als Resultat dieser Forschungen fertigte Lang (41) in meinem Institut eine Arbeit an und legte ihr die gesamte ihm zugängliche Literatur bis zu Beginn des Jahres 1910 zu Grunde.

Seit diesem Zeitpunkte haben weitere zahlreiche therapeutische Versuche stattgefunden. Mit wenig Ausnahmen beschränken sie sich aber auf jene bis zum Jahre 1910 angewandten Methoden und bewirkten, wie ich noch im speziellen erwähnen werde, keine wesentliche Aenderung der von Lang angegebenen Mortalitätsziffern.

Betrachtet man nun die in den letzten Jahrzehnten zur Heilung empfohlenen Mittel, so erscheinen sie derartig verschieden, daß man zunächst eine planmäßige Therapie vermißt. Bei genauerer Durchsicht lassen sie sich aber nach gewissen Grundsätzen ordnen. Die einzelnen therapeutischen Maßnahmen gegen den Morbus maculosus geben nun folgende Ziele zu erkennen:

1. Vernichtung der im Verdauungsschlauch vermuteten Krankheitsursachen.

2. Neutralisierung der im Blute oder im Körper vermuteten Gifte und Ausscheidung derselben durch erhöhte Organtätigkeit.
3. Verminderung der Blutmenge und damit Aenderung des Blutdruckes.
4. Aenderung der Beschaffenheit der Blutgefäßwände.
5. Abtötung der im Blute und in den Organen möglicherweise vorhandenen pathogenen Keime durch Einverleibung von Desinfektionsmitteln.
6. Biologische Desinfektion des Blutes und Erhöhung der Widerstandskraft des Organismus gegen die im Blute kreisenden Mikroorganismen und deren Produkte = Serumtherapie.
7. Umgestaltung der pathologischen Beschaffenheit des Blutes zur Norm.

Neben diesen Spezialmethoden können noch verschiedentlich Maßnahmen getroffen werden, die rein symptomatische Zwecke verfolgen und daher als nebensächlich außer Betracht bleiben sollen. Ich rechne hierzu die Anwendung herzstärkender, erregender, kräftigender, adstringierender Mittel und die desinfizierenden bzw. auch kühlenden oder zerteilenden äußerlichen Umschläge, Einreibungen und Waschungen.

Im folgenden sollen nun die einzelnen Methoden besprochen werden, wobei auch die älteren Maßnahmen aus Gründen der Vollständigkeit Berücksichtigung erfahren werden.

Zu 1:

Die Lehre von der Desinfektion gab bereits zu einer Zeit, als eine eigentliche Bakteriologie noch nicht bekannt war, und später noch vielmehr den Anlaß zur Anwendung von Mitteln, die entweder den Darm von seinem schädlichen Inhalt befreien oder die im Verdauungsschlauch angeblich vorhandenen Krankheitsstoffe vernichten sollten. Dem ersteren Zwecke dienten die verschiedenen Abführkuren, zu letzterer Behandlungsart kamen Desinfektionsmittel in Anwendung. So empfahl im Jahre 1846 Hertwig (30) gegen Blutfleckenkrankheit die Einverleibung von Salzsäure und auch von Cuprum sulfuricum. Später gelangten zur Anwendung Schwefelsäure, Kalomel, Argentum nitricum, Salizylsäure, [von Röll(61) 1885 ungünstig beurteilt], Kreosot, Kreolin, Ichthyol [Lustig (48)],

Lysol, Naphthalin, Pix liquida [von Hauptmann (26) 1903 eingeführt], Kreolinvasogen [Dresdener Klinik (80)], Menthol, Kampfer, Naphthalein [Hutyra (7)], Septoform [Wohlmuth (74)], Chinin [Wilhelm (70)], Karbolsäure, Borsäure, Natrium subsulfurosum, Terpentinöl [Howe (32)].

Die Erfolge, die mit dieser Therapie erzielt wurden, sind durchaus unbefriedigend. Die Desinfektion des Verdauungsschlauches ist nicht geeignet, die durchschnittliche Mortalitätsziffer von 60 v. H. und darüber wesentlich einzuschränken.

Zu 2:

Entsprechend der Theorie, daß beim Morbus mac. Gifte im Blut- oder Lymphstrom kreisen, die zur schweren Erkrankung Anlaß geben und wegen langen Verweilens im Tierkörper immer erneute bedrohliche Symptome hervorrufen, wurde von verschiedenen Seiten angeregt, diese Gifte in passender Weise unschädlich zu machen und sie zur baldigen Ausscheidung zu bringen. Nebenbei könnten vielleicht auch die Erzeuger der Gifte mitgetroffen und vernichtet werden. Dem genannten Zwecke wurde die Jodtherapie dienstbar gemacht. Dieckerhoff (12) war der Erste, der die Blutfleckenkrankheit mit Jod zu bekämpfen versuchte. Er verwendete Jod. pur. 1,0, Kal. jodat. 5,0, Aq. dest. 50,0 und injizierte von dieser Lösung 3—6 ccm täglich mehrmals intratracheal in der Absicht, die Jodlösung durch die Lungenpassage ins Blut zu überführen. Die Erfolge waren nach seiner Mitteilung sehr gute.

Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, daß die so vielfach verbreitete Annahme, Dieckerhoff sei der Schöpfer der intratrachealen Applikationsmethode, irrtümlich ist. Bereits im Jahre 1883 machte Levi (45) auf diese Einverleibungsmethode aufmerksam, mit der er den Rotz zu heilen versuchte.

Storch (68) steigerte die Gaben bis auf 30 ccm und heilte von 11 Fällen 8. Auch andere Autoren wie z. B. Schaumkell (63), Goubeaux (35) usw. lobten die Jodtherapie.

Nach den damaligen Publikationen hätte man annehmen können, im Jod das Allheilmittel für Morbus mac. gefunden zu haben. Leider erwies sich diese Annahme als falsch. Die ersehnten Erfolge blieben zum großen Teil aus; verschiedene Kliniker [z. B. Siedamgrotzky (79)] behaupteten sogar, daß durch die Intratrachealinjektionen das Entstehen von Lungengangrän möglicherweise begünstigt würde, und Cadéac (7) erklärte die genannte Therapie für höchst nachteilig. Nach der von Lang (41) gegebenen Uebersicht beträgt die Mortalität bei der er-

wähnten Jodbehandlung rund 30 v. H., nach den klinischen Erfahrungen jedoch mindestens 40 v. H.

Um die Erfolge zu steigern verabreichte man auch per os Lugolsche Lösung, Jodvasoliment, Jodipin und Jodvasogen, letztere beiden mitunter subkutan. Die Publikationen hierüber sind ziemlich gering an Zahl, so daß man annehmen muß, daß die Versuche nicht recht zufriedenstellten. Berechnet man die in der Literatur niedergelegten Zahlen, so kommt man auf eine Mortalität von etwa 28 v. H.; berücksichtigt man aber, daß negative Kurerfolge seltener ihren Weg zur Veröffentlichung finden als positive, so kann man ohne Uebertreibung die Ziffer auf etwa 35—40 v. H. schätzen.

Zu 3:

Mit Rücksicht darauf, daß die wesentlichsten Symptome der hier in Rede stehenden Krankheit sich im Auftreten von Blutungen und blutig-serösen Durchtränkungen der Gewebe äußern, griff man den Gedanken auf, durch Vornahme von Aderlässen die als zu reichlich beurteilte Blutmenge zu vermindern und den Blutdruck herabzusetzen.

Der erste, der gegen Morbus mac. den Aderlaß empfahl, war der Franzose Bouley (6). Ihm schloß sich später der Deutsche Hering (29) an und 1874 lobt in Oesterreich Contamine (11) die prompte Wirkung der Blutentziehung. 1911 endlich beschreibt der Russe Iwanow (33), daß er in vier Fällen Heilung durch Aderlaß erzielte.

Auch die Einverleibung von harntreibenden Mitteln gehört in dieses Kapitel; denn neben der Möglichkeit, daß die Diurese die Ausscheidung von etwaigen Giften fördert, ist die gesteigerte Filtration in den Nieren sehr wohl geeignet, den Druck und die Menge des Blutes zu vermindern.

Den gehegten Hoffnungen entsprachen die Resultate nicht. Ueber eine wesentliche günstige Beeinflussung der Krankheit kann nicht berichtet werden. Soweit sich überhaupt aus der Literatur Schlüsse ziehen lassen, betragen bei der blutentziehenden und blutdruckmindernden Methode die Mortalitätsziffern immer noch gegen 60 v. H.

Zu 4:

Die histologische Untersuchung der bei Morbus maculosus in Mitleidenschaft gezogenen Organe und Gewebe läßt erkennen, daß

die arteriellen und venösen Gefäße sehr stark gefüllt und erweitert sind, sowie daß an vielen Stellen in ihrer Umgebung große Mengen von Erythrozyten sich vorfinden. Manches Mal liegen die Gefäße geradezu in Blutlachen eingebettet. Das ist nicht nur beim Pferde und Rinde der Fall, sondern auch beim Schweine, wie meine Untersuchungen (65) beweisen. Der Austritt der roten Blutkörperchen erfolgt hierbei nicht per rhexin, sondern per diapedesin. Daß es sich übrigens mit wenigen Ausnahmen nicht um Blutgefäßzerreißungen handeln kann, lehrt die klinische Beobachtung; denn die umfangreichsten serös-blutigen Schwellungen der Subkutis und bedeutende Blutungen in der Nasenschleimhaut verschwinden zuweilen binnen wenigen Stunden, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Gefäßwände tatsächlich zerrissen wären. Die von mir hier ausgesprochene Ansicht wird auch durch die Untersuchungen Schurters bestätigt. Nimmt man nun an, daß der Blutaustritt per diapedesin ermöglicht wird, so würde das Wesen des Morbus maculosus folgerichtig in einer durch gewisse Schädlichkeiten — sicherlich sind es Bakterientoxine — bedingten hochgradigen Durchlässigkeit der Gefäßwände infolge Läsion der Endothelien bestehen. Gelingt es, durch geeignete Mittel die Alteration zu beseitigen, so würde das Zustandekommen der wichtigsten klinischen Symptome verhindert werden, und der baldigen Heilung des Patienten stände nichts mehr entgegen, sofern die eigene Giftproduktion (Autointoxikation) sistierte oder wenigstens nachließe. Diesen oder einen ganz ähnlichen Gedankengang haben verschiedene Kliniker betätigt, indem sie ihre Therapie besonders gegen die pathologische Erweiterung der Gefäßwände richteten.

Bereits 1888 schilderte Hutyra (75) die Resultate seiner Versuche, die er mit dem bekannten gefäßverengernden Mittel Extractum Hydrastis fluidum anstellte. Er applizierte 5—10,0 subkutan. Von 4 Patienten genasen zwei. 1903 veröffentlichte Hutyra (76) noch zwei weitere Versuche. Beide Fälle endigten mit Genesung; der eine allerdings erst nach Zuhilfenahme von Kollargolinjektionen.

Lemke (43) behandelte drei Pferde mit dem Hydrastisextrakt und erzielte hierbei zwei Heilungen.

1897 spricht Weir (73) „von einer Alteration der kleinen Blutgefäße und zwar nutritiver oder nervöser Art, wobei die Wandung derselben dem arteriellen Drucke nicht mehr widerstehen können und daher reißen.“ Seine Behandlung bestand in der Einverleibung von Ferrum sulfuric. oder Tinct. ferri sesquichlorati.

Merkwürdigerweise fehlen weitere Publikationen, so daß man zu verwertbaren statistischen Zahlen nicht gelangen kann. Aehnlich verhält es sich mit der Literatur über Ergotin, das zwar auch gefäßkontrahierend wirkt, aber nach Fröhner (23) leider ein inkonstantes Gemenge von Mutterkornbestandteilen darstellt, die in der Hauptsache die wirkungslose Ergotinsäure enthalten. Cadéac (7) empfiehlt 1897 das genannte Medikament gegen Morbus maculosus, während Hutyra (76) 1903 bei seinen Versuchen keine besonderen Vorteile sah. Einen unerwarteten Ausgang schildert Blain (4), der nach der dritten Ergotininjektion bei einer Stute plötzlichen Tod durch Herzruptur konstatieren mußte.

1906 arbeitete Wohlmut (74) mit einem neueren Mittel, dem Adrenalin. Er verabreichte 15—25 Tropfen in $^1/_4$ Liter Wasser und behauptete, hiermit gute Erfolge erzielt zu haben. Dieselbe Therapie lobte Payrou (58).

1911 beschreibt Schlampp (64) eine Modifikation der Anwendung des Adrenalins. Er bringt 2—4 ccm Solutio Adrenalini hydrochlorici Takamine mit sterilem Wasser auf 10 ccm und injiziert diese Lösung subkutan. Jeden zweiten Tag wird die Einspritzung wiederholt. 4—5 derartige Injektionen sollen genügen. Irgendwelche Störungen treten an den Einstichstellen nicht auf. Das Fieber fällt, die Oedeme vermindern sich, Nekrosen bleiben aus. Schlampp verspricht sich von dieser Therapie sehr viel.

Lichtenstern (46) behandelte zwei Pferde mit Adrenalin, und zwar verwendete er hierzu eine Lösung von 1:1000. Die jedesmalige Dosis betrug 10 ccm. Die Injektion geschah intramuskulär und wurde gut vertragen. Der erste Fall genas sehr bald nach 3 Einspritzungen, der zweite benötigte deren vier und wurde erst nach einem Monat wieder gesund.

Bichlmaier (3) verfuhr nach der Schlamppschen Methode bei der Behandlung eines Falles. Dreimalige Injektion bewirkte Besserung. Dann trat Verschlimmerung ein, an der die nochmalige Injektion nichts änderte. Exitus letalis.

In der medizinischen Klinik behandelte ich 2 Pferde nach der Vorschrift von Schlampp und erzielte damit keine Heilung.

Die Frage, ob überhaupt mit der Adrenalintherapie etwas zu erreichen sein wird, muß verneint werden. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß die Wandungen der Blutgefäße beim Morbus maculosus sehr stark alteriert sind, so daß sie trotz Anwendung kontrahierender

Mittel nicht ohne weiteres zur Norm zurückgebildet werden können. Weiterhin ist zu erwähnen, daß das Adrenalin bei subkutaner Injektion nur rein örtlich wirkt, mithin werden bei dieser Applikationsart lediglich die Gefäße der Umgebung der Einstichstelle kontrahiert. Die stomachale Einverleibung ist ebenfalls ohne wesentliche Wirkung. Ein Nutzen könnte höchstens von der intravenösen Injektion erwartet werden. Derselbe ist aber unbedeutend, weil gefäßkontrahierende Medikamente nur eine vorübergehende, minutenlange Erregung der Vasokonstriktoren bedingen, während sich die benötigte Dauerwirkung mit ihnen nicht erzielen läßt. Die auf so kurze Zeit kontrahierten Gefäße erschlaffen nach Abklingen der Wirkung desto stärker. Schließlich ist zu bedenken, daß Adrenalin den Blutdruck steigert. Dies ist aber ein Nachteil; denn Blutdrucksteigerung bedingt bei Alteration der Gefäßwände eine Zunahme des Austrittes von Blutbestandteilen.

Auf Grund aller dieser Tatsachen kann ich der Adrenalintherapie keine Empfehlung angedeihen lassen. Im gleichen Sinne spricht sich auch Thum (70) aus, und die Darlegungen von Straub (69) lassen ebenfalls keine günstige Wirkung des Adrenalins erwarten.

Zu 5:

In den meisten tödlich verlaufenen Fällen des Petechialfiebers beherbergen bekanntlich verschiedene innere Organe wie Lunge, Leber, Darm usw. Primärherde mit eitrigen oder nekrotischen Prozessen, als deren Erreger Bakterien mannigfacher Art festgestellt worden sind. Die Stoffwechselprodukte der letzteren gelangen zur Resorption und sollen, wie wohl von den meisten Klinikern angenommen wird, als Gifte auf den Inhalt und die Wandungen der Blutgefäße einwirken und damit die schwere Erkrankung an Petechialfieber bedingen. Nachdem die Lehre von der inneren Desinfektion Eigentum der Gesamtheilkunde geworden war, lag natürlich der Gedanke sehr nahe, durch Verwendung solcher chemischer Mittel, die im Innern des Organismus eine desinfizierende Kraft entfalten können, die in Rede stehende Krankheit erfolgreich zu bekämpfen. Zu diesem Zwecke schien es am besten, die betreffenden Mittel in die Blutbahn zu bringen. Da mit diesem Eingriff mitunter auch gewisse bedeutungsvolle Folgen verknüpft sein können, so versuchte man zunächst durch subkutane Einspritzungen oder durch Inhalationen das gewählte Medikament auf indirektem Wege in die Blutbahn überzuführen.

Von den zuletzt erwähnten Methoden hat man keinen besonderen Nutzen gesehen. Die zu Inhalationen verwendeten Mittel, wie z. B. Kreolin, Lysol usw. bewirkten keine durchgreifende Besserung; ebenso erzielten subkutane Injektionen [z. B. von Protargol entgegen der Mitteilung von Kingston (36)] keine sichere Heilung. Aus diesem Grunde hat sich nur die direkte Blutdesinfektion vermittels endovenöser Injektion von Bedeutung für die Therapie des Morbus mac. herausgestellt.

Im Jahre 1898 wies Dieckerhoff (14) nach, daß sich durch Argentum colloidale Crédé oder wie es abgekürzt genannt wird: Kollargol die Heilung des Morbus mac. herbeiführen läßt. Er injizierte eine Lösung dieses Mittels (0,5 zu 50 ccm Aq. dest.) in die Vena jugularis und wiederholte die Injektion nach Bedarf mehrmals täglich. Auf Grund seiner Wahrnehmungen empfahl D. das Kollargol zur weitestgehenden Verwendung. Auch andere Autoren wie Mollereau, Meißner, Barthel, Lemhöfer, Thornander, Ließ, Laabs, Nippert, Hartenstein, Steffen, Gerdell, Pée u. a. m. äußerten sich in der Literatur über ähnliche befriedigende Resultate. Auch Gegenstimmen wurden laut, so z. B. von Thomassen, Dutschanek, Perl, Wohlmut, Sommermeyer, Brohl, Fettick usw.

Nach Lang (41) beträgt bei der Kollargoltherapie die Mortalitätsziffer rund 30 v. H. Das Resultat dieser Berechnung ändern auch die nach dem Erscheinen der Langschen Arbeit veröffentlichten Mitteilungen nicht, und die von mir in der Dresdener Klinik mit dem Kollargol gemachten Erfahrungen sprechen sogar für eine höhere Mortalität. Ebenso verhalten sich die Heilungsresultate im Immobilen Pferdelazarett Nr. 61. Seit dem Bestehen desselben (Frühjahr 1915) sind bis jetzt 12 Fälle mit Kollargol behandelt worden. 4 wurden geheilt, 8 kamen zur Schlachtung wegen Unheilbarkeit.

Neben dem genannten Silberpräparat wird auch ein anderes Medikament ähnlicher Abstammung zuweilen angewendet, es ist dies das Ichthargan. Lange (42) empfiehlt die täglich mehrmals zu wiederholende intravenöse Injektion von je 1,0 zu 50 ccm Aq. dest. als blutwarme Lösung. Ueber gute Erfolge berichteten sodann Wulf, Meyer, Gressel, Kaden, Kühn, Jost, Bass usw., während die Dresdener Klinik, Pilwat, Stammer, Qualitz u. a. m. sich von besonders guter Wirkung nicht überzeugen konnten.

Ueber die Anwendung des Actol, eines dritten Silberpräparates, liegen ganz wenig Mitteilungen vor, in denen Franz (16) und Beck (2) von guter Wirkung sprechen.

Die Mortalitätsziffer der gesamten Silbertherapie beträgt nach den Notizen in der Fachpresse rund 29 v. H., unter Zurechnung der nicht veröffentlichten Mißerfolge jedoch sicherlich erheblich mehr.

Auch mit einem anderen Desinfektionsmittel, nämlich dem Sublimat, sind verschiedentlich Versuche angestellt worden. Sie haben aber zu keinem greifbaren Resultate in der Praxis geführt. Zur endovenösen Injektion gelangten Lösungen von 1 : 1000, 1 : 500 und sogar 1 : 100.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß in der Neuzeit das Tallianin — ein ozonisiertes Terpin — mehrfach zur Anwendung gelangt ist. Intravenös injiziert soll es angeblich das vierfache Volumen Ozon abgeben und dabei absolut reizlos sein. Selbst große Dosen sollen das Allgemeinbefinden nicht stören. Für die Behandlung genügen zur einmaligen Injektion 10—20,0. Zahlreiche eingehende Mitteilungen über die Heilkraft des Tallianins existieren leider nicht. In den wenigen von mir mit diesem Präparat behandelten Petechialfieberfällen konnte ich eine mich befriedigende Wirkung nicht feststellen.

Weiterhin liegen auch einige Veröffentlichungen über die Behandlung mit Atoxyl, jenem gegen die Trypanosomosen prompt wirkenden Mittel, vor. Nogotkow (55) will günstige Beeinflussung gesehen haben. Andere Autoren konnten eine spezifische Einwirkung auf die in Rede stehende Krankheit nicht konstatieren.

Schließlich war noch zu erwägen, ob nicht Neosalvarsan geeignet wäre, Verwendung zu finden. Bei vier Patienten des Immobilen Pferdelazaretts, von denen zwei Morbus mac. im Anschluß an Pneumonie zeigten, wurde in der üblichen Menge das genannte Präparat infundiert. Alle vier Fälle endigten letal. Dieses Resultat steht im Gegensatz zur Mitteilung von Eisenmann (17) und Knapp (38) [5 geheilte Fälle].

Zu 6:

Im Jahre 1894 fand Lucet (16) in den Oedemen eines an Petechialfieber eingegangenen Pferdes den Streptococcus pyogenes albus. 1895 veröffentlichte Lignières (11) eine größere Studie über die

Aetiologie genannter Krankheit. Neben verschiedenen Mikroben fand letzterer ständig einen Streptococcus pyogenes vom Typus humanus und ferner den Drusestreptococcus Schütz. Hieran knüpfte er Versuche mit der Serumtherapie und stellte fest, daß das Serum eines gegen Erysipel und Puerperalfieber immunisierten Tieres den Morbus mac. günstig beeinflußt. Das aber trotzdem des öfteren eintretende Versagen der Serumtherapie vermeinte Lignières nur durch einen polyvalenten Impfstoff zu umgehen, den er unter Hinzunahme des Bacillus bipolaris septicus herstellte. Nach seiner Meinung sollte nämlich der letztere für die Aetiologie des Morbus mac. von Bedeutung sein. Sehr bald übernahm das Pasteursche Institut in Paris die Fabrikation des bezeichneten Impfstoffes und 1903 empfahl Nocard (37) öffentlich das serumtherapeutische Verfahren zur Heilung der „Anasarka", wie bekanntlich die Franzosen das Petechialfieber nennen. Mouilleron und Rossignol (37) sowie Payrou (37) waren es insbesondere, die mit der Anwendung des „Antistreptokokkenserums" sehr gute Erfolge erzielt haben wollten (nur 15,5—19 v. H. Sterblichkeit).

Auch außerhalb Frankreichs beschäftigte man sich mit der Herstellung und dem Vertrieb des Serums (z. B. nach Marmorek) und verabsäumte nicht, selbst die „Drusesera" (Jess-Piorkowski, Höchst, Gans) zur Behandlung des Petechialfiebers heranzuziehen. Ueber die Verwendung derartiger Sera zur Heilung des Petechialfiebers berichteten u. a. Otto (57), der 14 Patienten mit Serum nach Jess-Piorkowski behandelte und sie heilte, Kowarzik (39), durch dessen Impfung mit Druseserum von 5 Pferden 4 genasen, und Mayer (40), der das Druseserum „Esurdin" wegen seiner guten Wirkung empfiehlt. Während die französischen Tierärzte das Antistreptokokkenserum in größerem Maßstabe anwendeten und nach ihren Berichten damit sehr gute Erfolge erzielten, lauteten die Mitteilungen anderer Kliniker durchaus nicht ermunternd. Jensen notierte 50 v. H. Mortalität, Hutyra und Marek machten ähnliche Wahrnehmungen. Ich selbst konnte bei meinen Versuchen nicht die geringste günstige Beeinflussung konstatieren und sah nach den subkutanen Applikationen des Marmorekschen Serums fast in jedem Falle Abszeßbildung an der Injektionsstelle.

Andere Autoren waren wiederum mit dem Antistreptokokkenserum sehr zufrieden. Dorsprung-Zelitzo (15) erklärte seine Anwendung für wichtig. Ebenso war Joy (34) von der Wirkung sehr

befriedigt. Verlinde (72) will das polyvalente Antistreptokokkenserum des Pasteurschen Instituts „geradezu als Spezifikum gegen Morbus maculosus" bezeichnet wissen. Auch Titow (71), Heitz (28), Anninsky (1) empfehlen die genannten Sera.

Mehrere Jahre hindurch wurde in Deutschland die Serumtherapie gegen Morbus maculosus so gut wie nicht mehr angewandt. Dagegen beschäftigte sich der dänische Forscher Jensen auch weiterhin mit der wissenschaftlichen und praktischen Verwertung eines geeigneten Serums. Bis zum Jahre 1910 hatte er mit dem in seinem Laboratorium hergestellten polyvalenten Petechialfieberserum 45 Patienten behandelt, von denen 33 geheilt wurden. 1911 äußerte er (37) sich über seine Ansichten wie folgt: „Durch Anwendung des Serums — namentlich des Streptococcus pyogenes-Serums und des speziellen Petechialfieberserums -- gelingt es bisweilen, die Krankheit ganz zu kupieren. Oft tritt eine auffällige Besserung ein; die Anschwellungen nehmen ab, die Blutungen an den Schleimhäuten verschwinden und keine neuen entstehen, die Temperatur fällt gegen das normale, und das Allgemeinbefinden des Tieres wird merkbar besser; aber diese Besserung ist oft nur eine vorläufige. Nach Verlauf von ein paar Tagen tritt wieder eine Verschlimmerung mit neuen Anschwellungen, neuen Blutungen und Temperatursteigerung ein; eine neue Serumbehandlung kann den Zustand wieder besser machen, aber wiederholte Rezidive sind nicht selten. Das Resultat der Behandlung ähnelt demjenigen nicht wenig, das nach der Jodbehandlung erzielt wird, und vieles deutet darauf hin, daß die Wirkung des Serums im wesentlichen antitoxisch und nicht antibakteriell ist. Auf Komplikationen, wie Fremdkörperpneumonien, hat die Serumbehandlung selbstverständlich keine Wirkung." Weiterhin äußert sich Jensen noch dahin, daß in der Regel die subkutane Applikation zur Anwendung gelangt, daß aber die intravenöse Injektion vorzuziehen ist.

In der Berliner Klinik hat nun Fröhner (20) seit Herbst 1912 das Jensensche Serum in Gebrauch genommen. In der ersten Publikation (20) berichtet er über seine Wahrnehmungen bei 12 Patienten, von denen 9 genasen und 3 verendeten. Der genannte Impfstoff war von der Tierärztlichen Hochschule in Kopenhagen bezogen (Preis 35 Mk. pro Liter). Fröhners Urteil lautete damals dahin, daß das „Jensensche Serum ganz unzweifelhaft eine spezifische, oft geradezu überraschende Heilwirkung gegenüber dem Petechialfieber des Pferdes besitzt." Von den 3 gestorbenen Pferden hätten angeblich vielleicht

2 gerettet werden können, wenn sie das Serum frühzeitig (nicht erst nach 4 bzw. 6 Tagen) erhalten hätten. Der dritte Fall war überhaupt unheilbar (retropharyngealer Abszeß und Blinddarmnekrose).

1914 berichtete Fröhner (21) über weitere therapeutische Versuche mit dem Serum. Er behandelte 8 Pferde, die sämtlich zur Heilung gelangten; ein Erfolg, der das bisherige günstige Urteil nur bestätigen konnte.

Im gleichen Jahre beschreibt Sauvan (62), daß er mit Heilserum nach Jensen einen Fall behandelt und dabei völlige Heilung erzielt hat.

Im Jahre 1916 kamen nochmals 4 Fälle zur Mitteilung, die Fröhner (22) mit Jensenschem Serum behandelt hatte. Letzteres entstammte aber nicht dem Institut zu Kopenhagen, sondern war von Dr. Schreiber in Landsberg a. W. genau nach den Vorschriften des Prof. Jensen hergestellt worden. Die erwähnten 4 Patienten wurden ebenfalls geheilt.

Des weiteren behandelte Reinhardt (59) 13 an Morbus maculosus leidende Pferde mit demselben Landsberger Serum. 9 wurden geheilt, 4 mußten wegen Unheilbarkeit notgeschlachtet werden, und zwar litten die letzteren an gangräneszierender Pneumonie. R. hebt hervor, daß „an den toten Tieren keine dem Petechialfieber eigentümlichen Veränderungen nachweisbar waren, daß also der Tod der 4 Pferde nicht mit dem vorausgegangenen Morbus maculosus in Zusammenhang zu bringen ist.“ Dieser Ansicht vermag ich allerdings auf Grund der beigefügten Krankengeschichten nicht beizustimmen, sondern ich halte die 4 Fälle für solche, in denen das Serum wegen Vorhandenseins wichtiger Lungenveränderungen nicht genügend Erfolg hatte.

Ostermann (56) behandelte einen sehr schweren Fall, der sogar die Tracheotomie nötig gemacht hatte, mit dem genannten Serum. Im ganzen waren 400 ccm nötig. Es wurde bald völlige Heilung erzielt.

Weiterhin schilderte 1917 J. Richter (60) seine Wahrnehmungen an 3 mit Landsberger Serum behandelten Patienten. Der erste erhielt im ganzen 1000 ccm, wurde vom Petechialfieber zwar geheilt, siechte aber infolge von Lungenaffektionen hin und mußte mehrere Wochen später geschlachtet werden. Beim zweiten Patienten wurde nach 1000 ccm dauernde Heilung erzielt. Der dritte Patient zeigte wechselndes Verhalten nach insgesamt 1350 ccm Serum. 48 Stunden nach der

letzten Injektion „sind zwar die Schwellungen völlig verschwunden und die Petechien nicht wiedergekommen. Patient ist jedoch umgefallen, ist nicht mehr auf die Beine zu bringen und zeigt Kollapserscheinungen, die zur Tötung führen.“ Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf nekrotisierende Lungenentzündung, chronische Brustfellentzündung, Degeneration des Herzens, starke Wässerigkeit des Fleisches. R. will auch diesen dritten Fall als Heilerfolg der Serumtherapie gerechnet wissen, weil die Schwellungen und Petechien nach der Injektion verschwanden. Er übergeht aber hierbei die nicht allzu seltene Wahrnehmung, daß schwere Petechialfieberpatienten kurz vor der tödlichen Verschlimmerung ein auffallendes Verschwinden der typischen Symptome zeigen können und sodann unter Schwächezuständen sterben. Dieses merkwürdige Verhalten der Symptome ist als eine Art prämortaler Scheinbesserung — wie ich es nennen möchte — aufzufassen. Ich habe hierauf schon früher hingewiesen (s. auch Fall 4 meiner eigenen Beobachtungen mit der Anwendung des Serums), und in den Veterinär-Sanitätsberichten der preußischen Armee wird mehrfach die gleiche Wahrnehmung erwähnt. Ich kann demnach den Richterschen dritten Fall nicht als Erfolg der Serumtherapie ansprechen.

Eigene Beobachtungen. Am Immobilen Pferdelazarett 61 kamen folgende Fälle zur Behandlung mit Landsberger Serum nach Jensen:

1. Pferd Nr. 9163. Zugang am 30. Mai 1916. Mittelschwerer Fall im Anschluß an Druse. Injektionen am 30. Mai, 5., 7., 8., 9., 10., 16., 17., 20. Juni. Gesamtverbrauch 1300 ccm Serum. Nach sehr schwerer Rekonvaleszenz am 17. August geheilt entlassen.

2. Pferd Nr. E 1700. Zugang am 14. Juli 1916. Schwerer Fall im Anschluß an Druse. Injektionen am 17. und 18. Juli. Gesamtdosis 300 ccm; die Gaben konnten wegen Herzschwäche nicht größer gewählt werden. Am 19. Juli wegen unheilbarer Verschlimmerung getötet. Fleischbeschaubefund: Parenchymatöse Degeneration des Herzens, umfangreiche Blutungen in der Körpermuskulatur.

3. Pferd Nr. E 2761. Zugang am 10. August 1916. Mittelschwerer Fall ohne vorhergegangene Erkrankung. Injektionen am 11., 12., 13., 14. August, die erhebliche Besserung erzielten. Am 17. August schwerer Rückfall. Darauf sofortige Injektion. Am 18. Besserung, die bis 20. anhält, worauf wiederum ein Rückfall eintrat. Injektionen am 20. und 22. August. Am 28. August geheilt. Gesamtdosis 1400 ccm.

4. Pferd Nr. E 1714. Zugang am 2. September 1916. Mittelschwerer Fall ohne vorhergegangene Erkrankung. Sofortige Injektion. Tags darauf Besserung; Wiederholung der Einspritzung. Am 4. Sept. blutiger Nasenausfluß, Zunahme der Schwellungen, Seruminjektion. Am 7. Sept. geringe Besserung; Injektion. Am 8. Sept. Schwellungen und Petechien völlig verschwunden (prämortale Scheinbesse-

rung), gegen Mittag hochgradige Schwäche, Niederfallen, Tötung wegen Unheilbarkeit. Schlachtbefund: Vereinzelte eitrig-nekrotisierende Herde in der Lunge, parenchymatöse Degeneration des Herzens. Gesamtdosis 1200 ccm.

5. Pferd Nr. E4007. Zugang am 30. November 1916. Schwerer Fall ohne vorhergegangene Erkrankung. Am 1. Dez. Injektion. Am 2. Dez. keine Besserung; nochmalige Injektion. Gegen die Herzschwäche Koffein. Am 3. Dez. verendet. Gesamtdosis 400 ccm. Befund: Parenchymatöse Degeneration des Herzens, multiple Muskelblutungen.

Das Resultat vorstehender kurz geschilderter Krankengeschichten besteht also in 2 Heilungen, 2 Schlachtungen, 1 tödlichem Ausgang. Für sich allein kann es zu weiterer Anwendung des Serums nicht anregen. Das eigenartige klinische Verhalten des Morbus maculosus, das eine sichere Prognose niemals zuläßt, zwingt jedoch dazu, auch die Resultate der anderweitigen, bereits angeführten klinischen Beobachtungen mit zur Beurteilung heranzuziehen. Tun wir das und nehmen die von Jensen bis zum Jahre 1910 mit der Anwendung seines polyvalenten Serums gemachten Wahrnehmungen hinzu, so erhalten wir insgesamt 92 mit Serum behandelte Patienten, von denen 69 = 75 v. H. geheilt wurden. Lassen wir dagegen die Zahlen von Jensen außer Betracht in der Erwägung, daß sein Präparat vielleicht nach dem Jahre 1910 noch eine Verbesserung erfahren hat, so beträgt die Heilungsziffer 76 v. H. Die Mortalität bei Anwendung des spezifischen Petechialfieberserums beziffert sich demnach auf 24—25 v. H.

Zu 7:

Bei Patienten, die an Morbus mac. leiden, ist der Blutbefund kein normaler. Wir finden kurz vor dem Erscheinen der Schwellungen dünnflüssigere Konsistenz, auf der Höhe der Erkrankung verzögerte oder fehlende Gerinnbarkeit und typische Hämolyse. Für letztere spricht insbesondere der hämatogene Ikterus der Konjunktiven und Schleimhäute. Auch der mikroskopische Blutbefund ist abnorm. Nach Mielke (53) sind die Erythrozyten über die Norm relativ vermehrt, sobald Schwellungen bestehen, dagegen vermindert mit der Rückbildung der letzteren. Das Verhalten der Zahlen der verschiedenen Leukozyten ist bei den einzelnen Krankheitsfällen und -stadien nicht normal. Ein bestimmter Typus ist jedoch nicht zu konstatieren. Aus dem Gesagten ergibt sich für die Behandlung als anderweitige Indikation die Umwandlung der pathologischen Blutbeschaffenheit zur Norm.

Diesem Zwecke sind verschiedene Präparate dienstbar gemacht worden. Es fehlte nicht an Versuchen, die man mit der Einverleibung

physiol. Kochsalzlösung vornahm. Desgleichen prüften verschiedene Praktiker die Brauchbarkeit des Serum artificiale (Aubing). Beide Salzlösungen befriedigten nicht. Sie können auch meines Erachtens nicht vorteilhaft wirken, da sie eine Vermehrung der Menge und der Druckverhältnisse des Blutes herbeiführen und gleichzeitig die Konsistenz noch dünnflüssiger gestalten. Sie begünstigen also den Austritt von Blutbestandteilen aus den erweiterten Gefäßen in die Umgebung und können an dieser unangenehmen Wirkung durch ihren sonstigen für den Stoffwechsel des Organismus möglicherweise vorteilhaften Einfluß nichts ändern.

Auch über die Verwendung von Fibrolysin gibt es einige literarische Angaben. Seine Injektionen führten, wie nicht anders zu erwarten war, weder eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer noch eine auffallende Heilung herbei.

Das Bestreben, durch geeignete Maßnahmen dem gefährlichsten Symptom des Morbus mac., das sind die blutig-serösen Ergüsse, entgegenzuwirken, brachte mich auf den Gedanken, die Gelatine in ihrem Verhalten gegenüber dem erkrankten Organismus zn prüfen. In der Medizin ist sie schon lange als ein die Blutgerinnung beschleunigendes, Blutungen stillendes Mittel bekannt. Nachdem sie bereits in früheren Jahrhunderten rein empirisch zum Anlegen von Wundverbänden in manchen Gegenden (z. B. sächs. Lausitz) verwendet worden war, machte 1896 Carnot (27) in Paris auf ihre guten Eigenschaften aufmerksam. Bei aseptischen Wunden wandte er Gelatine rein oder in Verbindung mit Calc. chlorat. an. Bei septischen Wunden machte er Zusätze von Formaldehyd, Sublimat oder Karbolsäure. Vor subkutaner Anwendung warnte er wegen ihrer Gefährlichkeit und empfahl statt dessen Chlorkalzium.

Nach Carnot rieten A. Fraenkel (18), Gossner (24), Cohn (10), Michaelis (52), Hilpert (31), Mehring (50), Lené (44), Heddaeus (27) zur Verwendung der Gelatine bei den verschiedensten Krankheiten (Aneurysmen, Nieren-, Blasen-, Darmblutungen, Morbus maculosus Werlhofii u. a. m.).

Daß tatsächlich durch Gelatineinjektionen die physikalische Blutbeschaffenheit eine Aenderung erleidet, bewies Chaput (8). Er stellte an einem Kranken fest, daß das Blut, das sonst normalerweise in 7 Minuten koagulierte, nach Injektion von Gelatine in 3 Minuten zur Gerinnung kam. Kaposi (35), und ebenso Moll (54) erbrachten denselben Nachweis durch Tierversuche (Kaninchen und Hund).

Die von Carnot und nach ihm von anderen Aerzten erwähnte Gefährlichkeit beruht übrigens, wie ich schon hier anführen will, in dem eventuellen Keimgehalt (z. B. Tetanussporen) der Gelatine.

In der Tierheilkunde lagen bisher nur die Angaben von Fröhner, Regenbogen, Müller und Uebele in ihren Lehrbüchern über Arzneimittellehre vor, die die Gelatine bei Reizzuständen im Darm und bei Blutungen empfahlen. Ich begann daher im Jahre 1912 mit den entsprechenden Vorarbeiten und beauftragte sodann den in meinem Institute tätigen damaligen Cand. med. vet. Christian Meyer, Versuche über die Behandlung des Morbus mac. des Pferdes mit Gelatine anzustellen. Während dieser Zeit kam uns eine Publikation zu Gesicht, in der Blasi (5) seine Erfahrungen, die er mit der Gelatinetherapie zu sammeln Gelegenheit gehabt hatte, veröffentlichte. Er behandelte mit subkutanen Injektionen bei Tieren Epistaxis traumatica, Morbus mac. (in 4 Fällen), Nephritis, ulzeröse und hämorrhagische Gastroenteritis, Metrorrhagie mit gutem Erfolg.

Wir verwandten für die stomachale Applikation die gewöhnliche weiße Gelatine, zur Injektion dagegen einmal das Präparat aus dem Sächsischen Serumwerk Dresden. Mit Rücksicht auf die hierdurch bedingten ziemlich hohen Kosten fertigten wir selbst dann die Gelatinelösung im Institut der Medizinischen Klinik an. Zuerst wählten wir das für die Herstellung der bekannten Gelatinenährböden übliche Verfahren. Später vereinfachten wir das Verfahren, das sich wie folgt gestaltete:

In einem größeren, sauberen und mit einem Wattepfropf verschlossenen Glaskolben werden 1000 ccm Leitungswasser gekocht und sodann bis auf 50° C abkühlen gelassen. Sodann Zusatz von 10,0 Natrium chloratum und 10,0 Pepton Witte. Das letztere wird zuvor mit etwas kaltem Wasser im Mörser zu einem dünnflüssigen Brei verrieben.

Nunmehr Zugabe von 100,0 weißer offizineller Gelatine und allmähliches Lösen derselben unter ständigem Rühren. Weiterhin werden noch die Eiweiße von zwei Hühnereiern mit etwas Wasser innigst vermischt zugesetzt. Sodann kräftiges Umschütteln der Gesamtflüssigkeit.

Einstellen des Kolbens in einen Dampfkochtopf. In demselben verbleibt der Kolben 30 Minuten lang, vom Ausströmen der neuen Dämpfe an gerechnet.

Nach mäßiger Abkühlung der nunmehr klaren, mit verschiedenen Flocken und membranähnlichen Gerinnseln untermischten Flüssigkeit werden 100 ccm 2 proz. Karbolwassers zugesetzt und durch Umschwenken gleichmäßig verteilt. An der natürlich saueren Reaktion wird nichts geändert.

Filtrieren durch gewöhnliche, mit Wasser angefeuchtete Filter in sterilisierte, mit Wattepfropf verschlossene Glaskolben.

Am nächsten Tage wird die Gelatine im Wasserbad (Temperatur 60° C) 20 Minuten lang erhitzt, dann Abdrehen der Flamme und langsames Abkühlenlassen.

Eine weitere Sterilisation erfolgt nicht, da wir die Erfahrung machten, daß das öftere Erhitzen die Gerinnungsfähigkeit stark beeinträchtigte.

Die Injektionen wurden mit einer großen Pravazschen Spritze und weiter Kanüle vorgenommen, nachdem zuvor die Gelatine durch Einstellen in heißes Wasser verflüssigt worden war. Als Dosen wählten wir 200 bis 600 ccm.

Für die Verabreichung der Gelatine per os schnitten wir die gewöhnliche Speisegelatine in kleine häckselgroße Schnitzel und mischten sie unter das Futter, das trocken gereicht wurde. Bei der Verabreichung im Kleienschlappfutter stellten sich Schwierigkeiten ein. Den Pferden mochte bei ihrer bekannten Abneigung gegen tierische (Kadaver-) Abfälle der Gelatinegeruch unangenehm sein. Nach Zusatz von größeren Mengen Zucker wurde das Futter schließlich doch, wenn auch nur zögernd genommen. In einem anderen Falle feuchteten wir die gewöhnlichen Gelatineblätter mit Wasser an und rollten sie zur Pille, die dann eingegeben wurde. Als Dosen nahmen wir 10 bis 30 g, einmal 100 g.

Die von uns mit steriler Gelatine behandelten 7 Fälle waren mit Ausnahme von 2 jedesmal besonders schwere Erkrankungen. In 5 Fällen trat eine wesentliche Besserung bzw. völlige Heilung nach einer Injektion auf, und zwar frühestens nach 24 Stunden, spätestens innerhalb 3 Tagen. Im 6. Fall war eine zweite Injektion, im 7. Falle eine dritte nötig. Sämtliche Patienten wurden geheilt. Unsere Versuche wurden in zwei Artikeln (51 und 66) veröffentlicht. Ihre Ergebnisse ließen sich wie folgt zusammenfassen:

Die subkutane Injektion steriler Gelatine vermag den Morbus maculosus des Pferdes zu heilen. Als einmalige Dosis genügt im Mittel eine Menge von 400 ccm. Die chemische Reaktion der Gelatinelösung hat auf den guten Erfolg keinen Einfluß. Am vorteilhaftesten für die Injektion ist die natürlich sauer reagierende Lösung, da bei ihrer Verwendung die Nebenerscheinungen ausbleiben und die Absorption sehr schnell vor sich geht.

Nach der Injektion zeigen sich an den Einstichstellen mehr oder minder große harmlose Schwellungen, die in der Regel spätestens nach 36 Stunden verschwinden. Ferner macht sich ein Temperaturanstieg von im Mittel 0,8° bemerklich, dem nach 20 Stunden ein Abfall auf die normale Temperatur folgt. Ein sichtbarer Erfolg stellt sich spätestens innerhalb dreimal 24 Stunden nach der Injektion der Gelatine ein.

Durch per os verabreichte Gelatine wird in leichten Fällen eine Heilung erzielt. Weniger als 20,0 pro die sollen nicht gegeben werden. Die Kombination von Gelatineeinspritzung mit der Verabreichung der Gelatine per os leistet in schweren Fällen gute Dienste. Bei Patienten mit Herzschwäche ist neben der Gelatinetherapie die Applikation von herzstärkenden Mitteln, insbesondere von Kampferöl sehr zu empfehlen.

Meine Absicht, weitere Versuche in der soeben besprochenen Weise anzuschließen, wurde durch den ausbrechenden Weltkrieg, der dem Institut sofort den Chef und den ersten Assistenten, sowie einige Zeit später den zweiten Assistenten und den Diener nahm, zunichtegemacht. Nach meiner Rückkehr aus dem Felde konnte ich am Immob. Pferdelazarett Nr. 61 an den begonnenen Versuchen weiterarbeiten. Mit Rücksicht auf die schwierige Beschaffung von Fleisch und Eiern stellte ich nunmehr die Gelatine in nachstehender Weise her:

1 Liter Wasserleitungswasser wird abgekocht. Nach Abkühlung auf 50° C werden darin 200,0 gewöhnlicher weißer Gelatine gelöst. Zusetzen von 200 ccm 2 proz. Karbolwassers; gleichmäßige Verteilung desselben durch Umschwenken. Die Reaktion bleibt unbeeinflußt. Sodann Erwärmen im Wasserbad auf 55° C. Filtrieren in sterilisierte Glaskolben; Wattepfropfenverschluß. Innerhalb 24—48 Stunden nochmaliges Erhitzen im Wasserbad auf 55° C und während 15 Minuten bei dieser Temperatur erhalten. Sodann langsame Abkühlung. Nunmehr ist die Gelatine steril und fertig zum Gebrauch. Sie erhält sich jahrelang und verliert nur durch allmähliches Verdunsten ihres Wassergehaltes an Volumen und Gewicht.

Fortsetzung eigener Versuche. Zur Behandlung mit subkutanen Injektionen gelangten folgende Fälle, die hier nur stark gekürzt wiedergegeben werden sollen:

1. Pferd Nr. 4553. Zugang am 15. August 1916. Mittelschwerer Fall ohne vorhergegangene Erkrankung.
16. vorm. 39,8°. 200 ccm Gelatine injiziert.
16. abends 40,2°.
17. vorm. 38,5°. Allgemeinbefinden besser. Blutungen blassen ab.
Vom 18. bis 21. August Alkohol als Herzstärkungsmittel.
Am 30. August geheilt entlassen.

2. Pferd Nr. 8977. Zugang am 19. März 1917. Schwerer Fall im Anschluß an Druse. Zunächst keine Behandlung.
22. 39,4°. Starke Verschlimmerung, Nilpferdkopf, zahlreiche Blutungen in Konjunktiven und Nasenschleimhäuten.

23 vorm. 38,8°. Befinden unverändert schlecht. Injektion von 100 ccm Gelatine.

23. abends 39,3°

24. vorm. 38,1°. Auffallende Besserung, Schleimhäute blässer.

25. Besserung hält an.

3. April 39,0°. Verschlimmerung; zahlreiche Blutungen.

4. vorm. 41,2°. Injektion von 100 ccm Gelatine.

Abends 41,6°

5. 39,2°. Sensorium freier; Schleimhäute blasser.

Nach längerer Rekonvaleszenz am 8. Mai geheilt entlassen

3. Pferd Nr. E 9128. Zugang am 21. März 1917. Im Verlauf von Druse kommt es zu starken Anschwellungen an den Hinterfüßen, Bauch, Unterbrust, Petechien in Konjunktiven und Nasenschleimhaut.

21.—26. Kollargolinjektionen (5 mal je 1:100).

27. 39,8°. Starke Verschlimmerung, Schleimhäute tiefdunkelrot, erhebliche Herzschwäche, blutiger Nasenausfluß Lähmung des Sphincter ani. Injektion von 100 ccm Gelatine.

Nachm. Tötung des Pferdes wegen bevorstehenden Verendens. Schlachtbefund: parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, Lungenödem, blutig-seröse Infiltrationen in Dick- und Dünndarm, sowie in der Subkutis an verschiedenen Körperstellen.

4. Pferd Nr. 4750. Zugang den 1. Juni 1917. Mittelgradiger Fall im Anschluß an Druse, gekennzeichnet durch rezidivierende Urtikaria, mehr oder weniger umfangreiche Schwellungen an den Füßen und wechselnde Blutungen in den Konjunktiven und Nasenschleimhäuten. Zunächst nicht behandelt behufs Beobachtung.

11. vorm. 37,7°. 100 ccm Gelatine injiziert.

11. nachm. 39,3°.

12. vorm. 37,6. Unter der Injektionsstelle ein ziemlich großes Oedem; Urtikaria und Schwellungen in der Subkutis gebessert.

13. Oedem an der Injektionsstelle verschwunden; Urtikaria stärker.

15. vorm. 38,8. 120 ccm Gelatine injiziert.
nachm. 40,2°.

16. vorm. 38,0°. Besserung.

18. Besserung hält an.

20. Aloepille.

28. Patient geheilt entlassen.

5. Pferd Nr. P 1833 Zugang am 11. Oktober 1917. Schwerer Fall, wahrscheinlich als Folge einer fortschreitenden Eiterung in der Umgebung der Schweifamputationswunde. Sehr mäßiger Ernährungszustand. Schwellungen an den 4 Beinen, Vor und Unterbrust, Blutungen in Konjunktiva und Nasenschleimhaut.

12 nicht behandelt.

13. vorm. 37,8°. 200 ccm Gelatine injiziert.

13. abends 38,2°.

14 Allgemeinbefinden befriedigend; keine Reaktion an der Injektionsstelle. Blutungen geringer. Behandlung der Schweifwunde.

15.—17. Allmähliche Verschlimmerung.

18. vorm. 39,1°. 150 ccm Gelatine injiziert

18. abends 39,8°.

19. vorm. 38,1°. Natr. sulfuric. gegen Verstopfung.

20. Injektionsstelle normal. Allgemeinbefinden gut.
23. Zunehmende Mattigkeit. Camphoröl.
24. Patient aus Fürsorge ins Hängezeug.
25. Blutungen in Konjunktiven und Nasenschleimhäuten verschwunden.
26. Leichte Kolik.
27. Okt. bis 8. Nov. zunehmende Besserung. Patient kann als vom Petechialfieber geheilt bezeichnet werden, bleibt aber noch erholungsbedürftig.

Außer diesen 5 mit Gelatine subkutan behandelten Fällen prüfte ich noch die therapeutische Wirkung der stomachalen Applikation. Diesem Zweck wurden 6 Patienten dienstbar gemacht, die nebenbei auch mit Kollargol, Herzmitteln usw. behandelt wurden. Die Verabreichung der Gelatine geschah mit dem Tränkwasser in Gaben von 30 ccm täglich.

1. Pferd Nr. 4185. Zugang am 12. Juli 1915. Mittelgradiger Fall ohne vorhergegangene Krankheit. Neben Gelatine auf die Dauer von 10 Tagen 1 Injektion von Digalen. Am 28. Juli geheilt entlassen.

2. Pferd Nr. 4324. Zugang am 12. August 1915. Leichter Fall ohne vorhergegangene Erkrankung. Am 13. Injektion von Kollargol; bis zum 22. Gelatine per os. Am 26. August Patient geheilt entlassen.

3. Pferd Nr. 5013. Zugang am 21. August 1915. Mittelgradiger Fall im Anschluß an Pneumonie. Behandlung mit Digalen, Kreosot, Inhalationen, Prießnitzschen Umschlägen. Verschlimmerung. Vom 7. September Gelatine ins Tränkwasser. Am 10. droht Exitus letalis, daher Notschlachtung. Fleischbeschaubefund: multiple eitrig-nekrotisierende Pneumonie.

4. Pferd Nr. 6930. Zugang am 19. November 1915. Mittelgradiger Fall im Anschluß an Pneumonie. Am 20., 22. und 24. je eine Injektion von Kollargol. Vom 20. bis 1. Dez. Gelatine. Am 22. Dez. geheilt entlassen.

5. Pferd Nr. 7278. Zugang am 23. Nov. 1915. Schwerer Fall im Anschluß an Druse. Am 24., 25. und 30. Injektion von Koffein. Vom 24. Nov. bis 7. Dez. Gelatine. Am 8. Dez. Symptome des Morbus maculosus plötzlich verschwunden. Am 9. Dez. Symptome einer Pneumonie mit Bildung von Kavernen. Trotz Behandlung mit Inhalationen, Prießnitzschen Umschlägen, Kreosot, Alkohol nimmt die Erkrankung zu. Am 31. Dez. Tötung wegen Unheilbarkeit. Schlachtbefund: Pneumonie mit Kavernen.

6. Pferd 7009. Zugang am 3. Dez. 1915. Mittelgradiger Fall im Anschluß an Druse. Am 3., 5. und 12. Kollargol. Vom 5. bis 12. Dez. Gelatine. Am 13. im Verenden getötet. Fleischbeschaubefund: Multiple Abszesse in der Lunge.

Das Resultat aller meiner Versuche mit der Gelatinetherapie besteht in folgendem:

Zur Behandlung gelangten 18 Fälle, von denen 1 als leicht, 8 als mittelgradig, 9 als schwer zu bezeichnen waren.

12 Pferde wurden mit subkutaner Injektion behandelt. Von diesen mußte 1 (Pferd Nr. E 9128), das aber in direkt moribundem

Zustand zur Behandlung gekommen war, getötet werden. Die Mortalität beträgt demnach, wenn der letzte Fall trotzdem beweisend für ungenügende Wirkung der Gelatine angesehen wird, rund 8 v. H.

Mit Gelatine in stomachaler Anwendung wurden 6 Pferde behandelt. Hiervon genasen 3, die anderen 3 mußten trotz anderweitiger eingreifender Behandlung getötet werden. Sie litten an unheilbaren schweren Lungenveränderungen. Von einer besonders günstigen Beeinflussung durch die Gelatine-Verabreichung kann in diesen Fällen keine Rede sein. Die subkutane Injektion ist der mündlichen Applikation vorzuziehen, da bei ihrer Anwendung das Medikament schnell und unverändert in die Blutbahn befördert wird, während die per os in den Verdauungsschlauch gelangte Gelatine als Nahrungsmitel abgebaut wird. Bei hämorrhagischen Affektionen des Magen-Darmes ist sie aber jedenfalls geeignet, gute örtliche Wirkung zu entfalten, und sollte darum in schweren Fällen zur Unterstützung der anderweitigen Behandlung mit herangezogen werden.

Als Ergänzung zu der soeben geschilderten Gelatinetherapie sei hier noch auf eine Modifikation hingewiesen, die ihren Ursprung ebenfalls der humanmedizinischen Forschung entnimmt und darauf beruht, daß durch interne Kalkmedikation eine „Abdichtung der Gefäßwände und eine Bluteindickung durch erhöhte Koagulabilität des Blutes“ (Thum 70) herbeigeführt wird. Diese Art von Behandlung würde also eine Kombination der unter 4 und 7 erläuterten Therapie darstellen.

Die Monatsberichte der Chemischen Fabrik Aubing (77) erwähnen übrigens bereits 1912 unter Bezugnahme auf Chiari und Januschke (9) die durch Kalziumsalze gehemmte Bildung von Exsudaten und Transsudaten, und die Firma Merck-Darmstadt bringt seit einigen Jahren ein Präparat: „Kalzine“ in den Handel, das aus steriler Gelatine und 5 v. H. Chlorkalzium besteht. Seine subkutane oder intramuskuläre Injektion (täglich 40 ccm) soll bei schweren Blutungen, Hämophilie, Pleuritis, Rhachitis usw. Heilung herbeiführen. Kraemer (40) versuchte daher das genannte Medikament auch zur Bekämpfung des Morbus maculosus. Er behandelte damit 5 Pferde, die hochgradig erkrankt waren, und heilte sie sämtlich. Die bei einigen Patienten vorhandene erhebliche Herzschwäche wurde durch Koffein oder Ozonal behoben.

Durch die Kraemersche Mitteilung angeregt hat Löffler (47) ebenfalls zwei Fälle von Morbus maculosus mit Kalzine (Merck)

durch intramuskuläre Injektionen behandelt. Der erste Patient starb aber trotzdem an innerer Verblutung und der zweite Patient zeigte neben stark verzögerter Heilung umfangreiche Abszedierungen der Injektionsstellen an der Gesäßmuskulatur. Da derartige üble Folgen bei der einfachen, wirklich sterilen Gelatine nicht vorkommen, so liegt die Schuld — wenn Injektionsfehler auszuschließen sind — entweder am Keimgehalt der Gelatine oder am Chlorkalzium-Zusatz. Jedenfalls können weitere Versuche nur unter Beachtung größter Vorsicht anempfohlen werden.

Betrachten wir am Schlusse vorliegender Arbeit die mit den verschiedenen spezifischen Behandlungsmethoden des Morbus maculosus gesammelten klinischen Erfahrungen, so finden wir, daß die Gelatinetherapie die besten Erfolge aufzuweisen hat, während die Serumtherapie erst an zweiter Stelle steht. Die erstere Methode bezweckt die Korrektur der abnormen Blutbeschaffenheit, die letztere Methode führt den Kampf gegen die pathogenen Mikroorganismen und deren Toxine. Beide Verfahren kombiniert anzuwenden ist vielleicht das aussichtsreichste Mittel zur Heilung des Morbus maculosus. Die bisher festgestellte Mortalitätsziffer beträgt bei der Gelatinetherapie nur 8 v. H., bei der Serumtherapie 25 v. H.; die anderen noch gebräuchlichen Behandlungsarten werden also bei weitem übertroffen. Es würde aber falsch sein, schon jetzt die erhaltenen Resultate bei beiden Methoden als endgültig beweiskräftig zu beurteilen. Gerade die in Rede stehende Krankheit zeichnet sich durch Vielfältigkeit ihres Verlaufes und durch atypisches Verhalten aus. Die Uebersicht der früher geübten Behandlungsmaßnahmen lehrt immer wieder eindringlich, wie zunächst befriedigende Ergebnisse veröffentlicht werden konnten und wie dann im Laufe der Zeit die daran geknüpften Hoffnungen wider Erwarten zunichte gemacht wurden. Erst wenn die Praxis in hunderten von Fällen uns Aufschluß gegeben haben wird, werden wir in der Lage sein, ein richtiges Urteil über den Wert der hier besprochenen therapeutischen Maßnahmen zu fällen.

Literaturverzeichnis.

1) Anninsky, J., Einige Beobachtungen über Behandlung des Morbus maculosus. Veterinärarzt. 1911 (russisch). (Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med., 1912, S. 95.) — 2) Beck, Allatorvosi Lapok. 1908. — 3) Bichlmaier, Morbus maculosus. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 14. — 4) Blain, Unerwarteter letaler Ausgang eines Falles von Morbus maculosus infolge Herzruptur. Journ. de méd. vét. 1912. — 5) Blasi, Die Gelatine als Blutstillungsmittel. Brüsseler Annalen d. Tierheilk. 1912. — 6) Bouley, Recueil de méd. vét. 1842. — 7) Cadéac, Lyoner Journ. de méd. vét. 1897. — 8) Chaput, Münch. med. Wochenschr. 1909. — 9) Chiari und Januschke, Arch. f. exper. Path. 1911. Bd. 64. — 10) Cohn, Referat in Deutsche med. Wochenschr. 1905. — 11) Contamine, Oesterreich. Vierteljahresschr. f. Tierheilk. 1874. — 12) Dieckerhoff, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1887. — 13) Derselbe, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1889. — 14) Derselbe, Ebenda. 1898. — 15) Dorsprung-Zelitzo, Ueber die Behandlung des Petechialtyphus. Veterinärarzt (russisch). 1908. Nr. 19. (Referat in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1909.) — 16) Drouin, Revue générale de Méd. vét. 1906. — 17) Eisenmann, Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1917. Nr. 1. — 18) Fraenkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1899. — 19) Franz, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 12. — 20) Fröhner, Erfolgreiche Behandlung des Petechialfiebers beim Pferde mit dänischem polyvalenten Serum nach Jensen. Ebenda. 1913. Bd. 25. H. 1 u. 2. — 21) Derselbe, Weitere 8 Fälle von Heilung des Petechialfiebers mit dänischem Serum. Ebenda. 1914. Bd. 26. H. 1 u. 2. — 22) Derselbe, Vier mit Landsberger Serum nach Jensen geheilte Fälle von Petechialfieber beim Pferd. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 24. — 23) Derselbe, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1889. — 24) Gossner, Deutsche med. Wochenschr. 1901. — 25) Goubeaux, American vet. Review. 1898. — 26) Hauptmann, Tierärztl. Zentralbl. 1903. — 27) Heddaeus, Münch. med. Wochenschr. 1908. — 28) Heitz, F., Ueber Morbus maculosus equorum und seine Behandlung. Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 55. H. 11. — 29) Hering, Repertorium der Tierheilkunde. 1850. 1856. — 30) Hertwig, Magazin für Tierheilkunde. 1846. — 31) Hilpert, Medizinische Klinik. 1908. — 32) Howe, American veterinary Review. 1905. — 33) Iwanow, Aderlaß bei Morbus maculosus. Veterinärarzt (russisch). 1911. (Referat in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1912. S. 95.) — 34) Joy, Die Behandlung des Petechialfiebers mit streptolytischem Serum. American veterinary Review. Vol. 38. (Ref. ebenda. 1911. S. 83.) — 35) Kaposi, Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14. — 36) Kingston, Protargol bei der Behandlung des Petechialfiebers. Amer. vet. Rev. Vol. 36. — 37) Klimmer und Wolff-Eisner, Handb. d. Serumtherapie. 1911. — 38) Knapp, Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1917. Nr. 1. — 39) Kowarzik, Die Serumtherapie beim Petechialfieber des Pferdes. Allatorvosi Lapok. 1915. Nr. 31. (Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med., 1915, S. 50.) — 40) Kraemer, Kalzine bei Morbus maculosus. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 4. — 41) Lang, Viktor, Die Geschichte und der heutige Stand der Therapie des Morbus maculosus des Pferdes. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig. 1910. — 42) Lange, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1903. — 43) Lemke, Zeitschr. f. Veterinärk. 1891. — 44) Lené, Repetitorium d. prakt. Med. 1910. — 45) Levi, Manuel pratique des injections trachéales dans le cheval. 1883. — 46) Lichtenstern, Ueber die Adrenalintherapie bei Morbus maculosus des Pferdes und bei Gebärparese des Rindes. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1911. 55. Jahrg. Nr. 18. — 47) Löffler, Ueber 2 mit Kalzine behandelte Fälle von Morbus maculosus.

Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1916. Bd. 28. — 48) Lustig, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1887. — 49) Mayer, Ludwig, Mitteilungen aus der Praxis. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 56. Jahrg. Nr. 41. — 50) Mehring, Lehrb. d. Inn. Med. 1909. — 51) Meyer, Christian, Behandlung des Morbus maculosus des Pferdes mit Gelatine. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1914. — 52) Michaelis, Med. Klinik. 1908. — 53) Mielke, Blutkörperchenzählungen bei Rotz und differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 25. — 54) Moll, Deutsche med. Wochenschr. 1903. — 55) Nogotkow, Behandlung des Petechialfiebers der Pferde mit Atoxyl. Veterinärarzt (russisch). 1911. Nr. 51 u. 52. (Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med., 1911, S. 82.) — 56) Ostermann, Heilung des Petechialfiebers bei einem Pferde durch Petechialfieberserum nach Jensen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 38. — 57) Otto, Ueber Impfungen gegen Druse mit Serum und Extrakt nach Jeß-Piorkowski. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 50. — 58) Payrou, Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire. 1906. (Ref. im Tierärztl. Zentralbl., 1906, Nr. 19.) — 59) Reinhardt, Die Behandlung des Petechialfiebers beim Pferde mit Landsberger Serum nach Jensen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 37. — 60) Richter, Johannes, Behandlung dreier Fälle von Blutfleckenkrankheit beim Pferde mit Landsberger Petechialfieberserum. Ebenda. 1917. Nr. 19. — 61) Röll, Lehrb. f. Path. u. Ther. 1885. — 62) Sauvan, Heilung eines Falles von Blutfleckenkrankheit mit Heilserum Jensen-Kopenhagen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1914. H. 8 u. 9. — 63) Schaumkell, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1894. — 64) Schlampp, Ueber Adrenalintherapie bei Morbus maculosus des Pferdes. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 15. — 65) Schmidt, Johannes, Ein Beitrag zum Wesen des Morbus maculosus unserer Haustiere; Untersuchungen eines Krankheitsfalles beim Schwein. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 161. — 66) Derselbe und Meyer, Christian, Die Gelatinetherapie des Petechialfiebers des Pferdes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 29. — 67) Schurter, Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. Bd. 52. H. 1 u. 2. — 68) Storch, Oesterreich. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1888. — 69) Straub, Die pharmakologischen Grundlagen für intravenöse Adrenalintherapie. Fortschr. d. Med. 1911. Nr. 32. — 70) Thum, Aussichten für die Adrenalintherapie in der Veterinärmedizin. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 24. H. 3 u. 4. — 71) Titow, Zur Serotherapie des Morbus maculosus der Pferde. Veterinärarzt (russisch). 1911. Nr. 40—42. (Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1913. S. 102.) — 72) Verlinde, Das Antistreptokokkenserum bei der Behandlung des Morbus maculosus equorum. Bull. de méd. vétér. pratique. 1910. — 73) Weir, The veterinarian. 1897. — 74) Wohlmut, Tierärztl. Zentralbl. 1906. — 75) Bericht der k. k. Veterinär-Lehranstalt Budapest. 1888. — 76) Ebenda. 1903. — 77) Monatsberichte der chemischen Fabrik Aubing. 1912. Nr. 2. „Der hemmende Einfluß von Kalziumsalzen auf die Bildung von Exsudaten und Transsudaten. — 78) Sächsischer Veterinärbericht 1887. — 79) Ebenda. 1889. — 80) Ebenda. 1904.

XIV.

Unsere Feldunkräuter in ihrer Beziehung zum Futter, insbesondere die Bestimmung ihrer Früchte und Samen.

Von

Prof. Dr. **A. Naumann.**

(Hierzu Tafel VI und 20 Abbildungen im Text.)

Bei den von der botanischen Abteilung, gemeinsam mit dem physiologischen Institut der Dresdener Tierärztlichen Hochschule vorgenommenen Futtermitteluntersuchungen ergab sich oft die Notwendigkeit, in den als schädlich eingesandten Futtermitteln befindliche Samen und Samenbruchstücke einwandfrei zu bestimmen. Dies veranlaßte mich, alsbald eine Samen- bzw. Fruchtsammlung anzulegen und besonders die einheimischen Feldunkräuter in ihren mannigfaltigen Beziehungen zum tierischen Futter zu studieren.

Die folgenden Ausführungen sollen diese Beziehungen erhellen; doch ist mir bei dem Mangel an verfügbarem Raum eine eingehende Darstellung derselben unmöglich. So kann ich das sehr interessante erste und das letzte Kapitel nur skizzenhaft umrissen bieten, damit ich den „Unkrautsamen", deren Erkennung für den Tierarzt von besonderer Bedeutung, ja zur Notwendigkeit werden kann, eine besonders eingehende Durcharbeitung bieten durfte.

Ich habe dabei versucht, durch eine reiche Anzahl von mir selbst entworfener Abbildungen im Text und auf Tafel VI die Formenmannigfaltigkeit der Unkrautfrüchte und -samen dem Leser näher zu bringen, in der Hoffnung, das Interesse der Herren Tierärzte für dieses ebenso anmutende als vernachlässigte Gebiet zu erregen.

Der Begriff des „Feldunkrautes" ist schwer festzulegen, zumal in einzelnen Gebieten Mitteleuropas auf den Feldern Pflanzen als Unkräuter auftreten können, die anderwärts von keinem Landwirt als solche betrachtet werden. Ich fand z. B. in der Umgebung des nordböhmischen Städtchens Hirschberg mit seinem Sandboden und ausgedehntem Teichgebiet das Schilfrohr (Phragmites communis) auf vielen

Feldern als lästiges und durch seine Befallungspilze bedenkliches Unkraut, während bei unserer geregelten Feldwirtschaft in Sachsen diese Pflanze wohl nur bei frisch abgelassenem, zur Sömmerung angesäten Teichboden vorübergehend in die Erscheinung tritt.

Desgleichen können ausgesprochene Wegrandpflanzen und Schuttgewächse sich vorübergehend auf Brachfeldern einnisten, ohne „Feldunkräuter" im eigentlichen Sinne zu sein. Durch meine langjährigen Sammelerfahrungen belehrt, habe ich als Feldunkräuter für Deutschland mehr als 200 Pflanzen ausgewählt. Dieselben sind teils Frühjahrskräuter der Winterungen, teils Pflanzen der bereits erwachsenen Saat, teils Stoppel- und Brachepflanzen.

Da ich es mir aus Raumersparnis versagen muß, die entworfene, mit biologischen und Standortsanmerkungen versehene Uebersicht der gewählten Pflanzen hier zu veröffentlichen, sei zusammenfassend erwähnt, daß sich darunter etwa 179 einjährige Gewächse, ferner 20 nur unterirdische ausdauernde Gewächse, darunter 7 mit Zwiebeln, 1 mit Knolle, 7 mit Ausläufern befinden. Von Pflanzen, die auch oberirdisch ausdauern, sind 17 aufgenommen, darunter 2 mit Rosetten, 2 Rasenbildner und 1 mit verholzter Achse.

Der Einfluß der Unkräuter auf das Futter soll in drei Kapiteln abgehandelt werden.

I. Die Feldunkrautpflanzen als Futtergewächse.
II. Die Feldunkrautsamen als Bestandteile der Futtermittel.
III. Die Befallungspilze der Feldunkräuter.

I. Die Feldunkrautpflanzen als Futtergewächse.[1a–e*)]

Von jeher bedingte die zielbewußte Sparsamkeit der Landwirte eine völlige Ausnutzung sowohl des Bodens, als auch der Ernteabfallprodukte.

Kein Wunder, daß er bestrebt war, auch die Feldunkräuter zu nutzen, indem er die ausgestochenen oder ausgejäteten Pflanzen zur Verfütterung brachte oder Stoppeln und Brachen beweiden ließ. Dabei können die Unkrautpflanzen in frischem Zustande als Grünfutter oder auch getrocknet als Rauhfutter verabreicht werden. Es ergab sich nun, daß einzelne Unkräuter besonders wertvolle Futterpflanzen darstellten, während andere Gesundheitsstörungen des Viehes oder ungünstige Beeinflussungen des Milchgeschmacks im Gefolge hatten, somit

*) Die arabischen Ziffern beziehen sich auf das am Schlusse angegebene Verzeichnis eingesehener Schriften.

als schädlich zu bezeichnen waren. Ich will in folgendem die Unkräuter nach diesen Gruppen sichten und entsprechende Anmerkungen einflechten.

1. Gute bis vortreffliche Futterunkräuter.

a) Kleine, also an Masse geringe Unkräuter mit früher Blütezeit.

Sie können in den futterarmen Monaten bereits als Grünfutter dienen. Hierher: Quecke, Hornkraut, Spurre, Vogelmeirich (Pferden, Wiederkäuern und Schweinen gleich nahrhaft [1a]), Kressling (Stenophragma Thaliana, oft 30 cm hoch), alle größeren einjährigen Ehrenpreisarten: Veronica praecox, triphyllos, verna, arvensis, agrestis, hederifolia, Tournefortii (mit über 40 cm langen, auf den Boden liegenden Trieben). Diese Kleinkräuter des Frühlings werden meist der Saat nicht schädlich, schützen vielmehr den Boden vor Austrocknung. Rapunzel (Valerianella olitoria), früh ergiebig, befördert die Milchsekretion.

b) Im Frühjahr auszustechende Wurzelunkräuter.

Ackerdistel als beliebtes Milchfutter. Die jungen Ackerdisteln sind vorzügliches Futter für Pferde und Schweine[2]).

Saudistel (Sonchus arvensis). In einzelnen dicht bevölkerten Gegenden werden diese Pflanzen unentgeltlich gestochen, um gutes und bekömmliches Schweinefutter zu erlangen[3]); auch beliebtes Milchfutter.

Quecke. Die aus dem Boden entfernten Rhizome enthalten viel Zucker, werden deshalb von allem Vieh gern gefressen. In manchen Gegenden Deutschlands werden sie als Viehfutter gesammelt und entsprechend gereinigt. Ich habe 1917 im Frühjahr ganze Wagenladungen ausgestochener Queckenwurzeln ungenützt vertrocknen sehen, obgleich in dieser Kriegszeit die Landwirte wiederholt auf den Futterwert derselben hingewiesen wurden. Dachte man doch, in dem Bestreben, alles mögliche nutzbar zu machen, sogar daran, die Queckenwurzeln zur Zuckergewinnung heranzuziehen. Gute Schafweide! Die Schafe reißen sogar die Rhizome heraus (Unkrautvertilgung). Gedörrte Queckenwurzeln als Brotzusatz. Medizinisch: Radix graminis [1a]).

c) Einzelne späte, aber „jung" zu fütternde Unkräuter.

Hierzu gehören: alle Melden und Gänsefußgewächse als gut bekömmliches Schaffutter, späterhin abführend (vielleicht infolge der Samen); Brennessel, die jung gebrüht ein treffliches Futter gewährt, Beifutter für Kühe, danach besonders wohlschmeckende Milch [1a]); Zaunmilche (Lampsana communis); Sicheldolde (Falcaria); Krümmling

(Chondrilla juncea), dessen Milchsaft später zur Blütezeit scharf narkotisch wie bei den Lactucaarten wird.

d) Spätere Unkräuter, die bis in den Herbst hinein vegetieren.

Hühnerhirse; Spörgel (frisch, getrocknet, auch im Samen, Milchfutter, Pferde fressen ihn ungern[1a]); Venuskamm (Scandix pecten Veneris); Ackerkrummhals (Lycopsis arvensis); Gundermann; Spitzwegerich (beliebte Weidepflanze, soll das Aufblähen der Tiere hindern[1a]); Ackerscharte (Sherardia), sowohl für Frühjahr als Herbst; Ackermeister (Asperula arvensis); Klettenlabkraut (gebrüht als gutes Milchfutter); Sommerfeste (Crepis virens), auch getrocknet; glattes Ferkelkraut (Hypochoeris).

e) Als gute Schafweide geltende Unkräuter.

Grauer Fennich (Setaria), stengelumfassende Taubnessel, Acker-Hermel (Anthemis arvensis), Schafgarbe (durch bittere Extraktivstoffe in geringer Menge diätetisch günstig[1a]).

2. Verdächtige oder schädliche Futterunkräuter.

Bei der Schädlichkeit ist zu unterscheiden zwischen mechanischer Schädigung und toxischer Schädigung.

a) Mechanisch schädigende Futterunkräuter.

Ackerhahnenfuß infolge der bestachelten Früchte.

Kornblume (Centaurea cyanus), durch steife Haarkelche. Darmkatarrh bei Pferden. 1914 erhielten wir eine Kleie mit 20 Stück auf 1 g.

Schilfrohr infolge der durch Kieselsäureeinlagerung scharfen Blätter.

Windhalm (Apera spica venti) infolge der Spelzenhaare und Grannen[4]).

Wurmsalat (Helminthia echioides), aus Südosteuropa eingeschleppt. Die Stachelhaare der Blätter haben Entzündung der Schlundröhre erregt.

b) Futterunkräuter mit toxischer Wirkung.

In dieser Beziehung stehen sich die Erfahrungen oft schroff gegenüber, so daß sich auf dem Gebiete der Fütterungsversuche zur Auflösung der Widersprüche dankenswerte Aufgaben bieten. In dieser Beziehung seien einzelne Unkrautgattungen besonders hervorgehoben:

α) Einzelne Arten.

Ackerwinde rühmen einzelne als gern genommenes Viehfutter, während Danger[5]) den Wurzelstock derselben als giftig und Durchfall erregend bezeichnet.

Feldschierling (Aethusa cynapium) soll von Schafen und Kühen ohne Gefahr beweidet werden, ist aber nicht unverdächtig![1a]).

Mohn (Papaver Rhoeas). Bei massenhaftem Vorkommen im Klee kann das Vieh durch den Genuß von Blättern und Stengeln infolge des Gehalts an narkotischen Stoffen geschädigt werden; besonders durch den opiumhaltigen Milchsaft unreifer Samenkapseln[1a]).

Sandkraut (Arenaria serpyllifolia) wird von Langethal als „gutes Futter" bezeichnet, doch erhielten wir im Jahre 1912 ein schädliches Grünfutter mit etwa 25 v. H. Arenariaanteil. Jedenfalls gibt auch Müller[8]) an, daß es „starkes Speicheln" hervorrufen soll, vielleicht infolge von Befallungspilzen (vgl. Befallungspilze).

β) Gattungen und Familien.

Knötericharten (Polygonum).

Infolge scharfer Inhaltsstoffe (Polygoninsäure?) ist die Verfütterung der Knötericharten bedenklich. Bekannt ist die durch den nahen Verwandten: Buchweizen bei Verfütterung von Spreu, Stoppeln oder Körnern entstehende, als Buchweizenkrankheit bezeichnete Vergiftung bei Ziegen, Schweinen, Schafen, Pferden und Rindern. Einzelne Autoren verlegen die Noxe in die Fruchtschale. M. E. hat diese Anschauung eine gewisse Berechtigung, vgl. später „Kleien". Jedenfalls wirken auf Schafe alle Polygonumarten giftig, während der Windenknöterich gut für Rinder ist und der Flohknöterich nach Thaer als Grünfutter vom Rindvieh gern gefressen wird und ein leidliches Milchfutter bietet. Kleiner Ampfer (Rumex acetosella) erregte bei reichlicher Gabe Diarrhoe bei Schafen[1a]).

Wolfsmilchgewächse.

Von den Wolfsmilchgewächsen (Euphorbien und Mercurialis annua) ist bekannt, daß sie von allen Tieren gemieden werden[6]).

Kreuzblütler.

Schotendotter (Erysinum cheiranthoides) soll in großer Menge beim Beweiden Gesundheitsstörungen auslösen[1a]).

Ackersenf (Sinapis arvensis) soll vor der Schotenbildung verfüttert werden, da sonst purgierend und Speicheln erregend[1a]).

Feldkresse (Lepidium campestre) soll das Vieh durch scharfen Geschmack abstoßen. Die Giftigkeit des Hederichs ist ungerechtfertigt.

Schmetterlingsblütler.

Zottelwicke (Vicia villosa) soll bei Schafen Lupinose erzeugen, während Vicia cracca äußerst nahrhaft und unschädlich ist[1a]).

Nachtschattengewächse.

Schwarzer Nachtschatten (Solanum nigrum) und Bilsenkraut sollen Krämpfe erregen[1a]).

Außer Zweifel steht auch die Giftigkeit des Duwock (Equisetum palustre[7])), während die Schädlichkeit von E. arvense anzuzweifeln ist. Uns ging ein schädliches Kleeheu mit 15 v. H. Schachtelhalm im Jahre 1906 zu.

c) Unkräuter mit ungünstiger Wirkung auf Milchsekretion.

Ackerlauch (Allium vineale) wird zwar gefressen, gibt aber der Milch, ja sogar der daraus bereiteten Butter einen Knoblauch-Geruch bzw. widerlichen Geschmack.

Kleiner Ampfer (Rumex acetosella) verringert den Milchertrag bei Kühen und läßt Milch leicht gerinnen.

Ackertäschelkraut (Thlaspi arvense) beeinträchtigt den Wohlgeschmack der Milch.

Bilsenkraut (Hyoscyamus niger) soll der Milch einen unangenehmen Geschmack verleihen[1a]).

II. Die Früchte und Samen der Feldunkräuter als Bestandteile der Futtermittel.

Die Samen einzelner Feldunkräuter werden selten absichtlich oder bewußt verfüttert. Höchstens die Wickenarten werden in geschrotenem Zustand zur Viehfütterung verwendet. In Dänemark werden Nesselsamen den Pferden als Beifutter gegeben. Sie sollen dadurch weiches, seidenglänzendes Haar bekommen. Gekocht gelten sie auch als gutes Legefutter für Hühner[1a]).

Zumeist finden sich die Früchte und Samen der Feldunkräuter in den Abfällen der Müllerei: Kleien und Futtermehlen, ferner in Getreideschroten sowie in den Abfällen der Oelgewinnung, den sog. Preßkuchen oder Saatkuchen.

Unter den Eingängen schädlicher Futtermittel aus den Jahren 1905—16 wurden von uns folgende noch verdächtige Unkrautsamen

festgestellt. Ich gebe die Unkrautsamen unter der botanischen Bezeichnung alphabetisch angeordnet wieder. Die aufgeführten Jahreszahlen bedeuten die Jahrgänge unserer Hochschulberichte als Literaturnachweis.

Agrostemma Githago, Kornrade, in $^2/_3$ der gesamten Einsendungen vgl. Berichte der Kgl. Tierärztlichen Hochschule unter „Botanik". Zumal in den Kriegsjahren häuften sich Futtermittel mit starkem Kornradegehalt. Diese Futtermittel waren als rumänische Kleie oder Auslandskleie bezeichnet und enthielten bis zu 5 v. H. Radeanteile. Ein rumänisches Wickengemenge enthielt etwa 40 v. H. Radesamen, vielleicht infolge schlechter Reinigung oder Zusatz von Getreideausputz. Es ist geradezu erstaunlich, daß noch nicht einmal Klarheit über die Schädlichkeit und die Schädlichkeitsgrenze dieser Radesamen geschaffen worden ist. Nach Klimmers Zusammenfassung[9]) ist die Empfänglichkeit der Tiere schwankend. Nach Hagemann und Brandel[10]) soll die Grenze der schädlichen Wirkung für große Tiere bei einem Vorkommen von etwa 5—12 v. H. in Mehl und Kleie liegen. Nach Müller[8]) tritt mit der Zeit eine Angewöhnung an das Gift ein. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die durch die Tageszeitungen gehenden Mitteilungen über Vergiftung von Schweinen mit rumänischem Futter ihre Stütze in dem hohen Radegehalt solcher rumänischer Kleien finden. Uebrigens soll durch Kornradefütterung die Milchsekretion gefördert, die Qualität der Butter aber herabgesetzt werden.

Bromus secalinus. Beim Putzen und Sortieren des Getreides in Samenhandlungen und Kunstmühlen werden oft große Mengen gewonnen und den Futtermitteln zugesetzt. Ob sie das Mehl ungesund machen, ist fraglich, Ursache sind wahrscheinlich Brandsporen und Kornradesamen[1a]).

Caucalis daucoides, in rumänischer Gerste, 1911.

Chenopodium in Leinmehlen, Schweineschrot und Weizenkleie, 1913, 1914, 1906, 1912.

Cirsium arvense in Hafer, 1910, Blätter in Roggenstroh und -spreu, 1905, 1907.

Cruciferensamen. Hierüber einige Worte!

Gerade bei dieser an allylhaltigen scharfen Oelen reichen Familie ist eine möglichst eingehende Feststellung der Samenart notwendig, damit ein Rückschluß auf die wirklich schädigende Art nach entsprechend langer Erfahrung möglich ist. Erst dann können klärende und beweisende Fütterungsversuche einsetzen. Ausgepreßte Senf- und Hederichkuchen konnten zu 4 kg auf 1000 kg Lebendgewicht

ohne Nachteil verfüttert worden, während Camelina sativa-Kuchen für Milchvieh unzuträglich waren. Sinapis arvensis in Gerstenkleie 1906 und russischer Gerste 1900.

In welcher Artenzahl Cruciferen-Unkräuter in Rapskuchen auftreten können, berichtet uns Bille Gran[11]). Er stellte fest: Barbaraea, Camelina, Capsella, Sinapis-Arten, Raphanus, Erysimum cheiranthoides und orientale, Lepidium campestre, Thlaspi arvense.

Galium tricorne in Gerstenkleie, 1906.

Leguminosensamen, insbesondere Platterbsen und Wicklinsen, die oft „geschrotet" gefüttert werden.

Es scheint, daß in der Gruppe der Vicieen (Wickenarten: Platterbse, Wicklinse, Wicke, Erbse) ein bisher unerforschtes Samengift enthalten ist, wahrscheinlich ein flüchtiges Alkaloid, welches eigentümliche Krankheitserscheinungen, als „Lathyrismus" bezeichnet, auslöst. Es ist deshalb besonders angebracht, die Arten dieser Sippe gut auseinanderzuhalten, falls sie in Futtermitteln auftreten.

Wir erhielten Vicieen-Samen in Hafer 1905, Schweineschrot 1906, Roggenkleien 1907, Futtermehl (Lein!) 1909, böhmischer Kleie 1910 und russischer Gerste 1911, außerdem in dem früher erwähnten rumänischen Wickengemenge. Von Interesse ist das im Bericht 1915 erwähnte Auftreten eines Hautausschlags bei Verwendung eines Mischfutters mit reichlichem Gehalt an Zottelwicke. Außerdem sollen große Gaben dieser Samen Kolik erregen[1a]). Lathyrus aphaca fand sich in einem Kraftfuttermittel aus Erbsen und Haferschrot 1910.

Lolium temulentum (Taumellolch, Tollkorn) 1911, 1912 und 1915. In den Früchten dieses Grases findet sich ein brandpilzähnliches Myzel, das die Giftigkeit zu bedingen scheint, immerhin wird von einzelnen Zweifel in die Giftigkeit gesetzt, allerdings sollen myzellose Körner ungiftig sein. Blätter und Stengel werden vom Vieh ohne Nachteil verzehrt.

Polygonumarten. Vorallem in gerstehaltigem Futter: Gerstenkleie, Gerstenschrot, Gerstenmehl (von 21 Eingängen in 13). Vgl. Ber. 1910.

Rhinanthus in Kleie 1910.

Spergula arvensis in Leinmehl und Rapskuchen 1912.

Diese ausführliche Aufzählung habe ich vorausgeschickt, um die Wichtigkeit der Erkennung beigemengter Unkrautsamen darzutun; insbesondere die genaue Artunterscheidung wichtiger Schädigungsgruppen: Cruciferen, Euphorbiaceen, Silenaceen, Chenopodiaceen, Papilionaceen, Polygonaceen. Meist finden sich in den Futtermitteln zur Bestimmung einzelne vollständige Samen vor. So erhielt man durch Sieben mittels

Knops Siebsatz ($1^1/_2$, 1 und $^1/_2$ mm Lochweite) aus einer Kleie folgende ganze Samen: Lepidium, Capsella, Viola, Urtica, Crepis, Erysimum, Chenopodium, Papaver und Euphorbia. Allein in Sesamkuchen ließen sich außer fremdländischen 17 einheimische Unkrautsamen nachweisen.

Das Hauptgewicht meiner Arbeit habe ich nun auf den Nachweis der Feldunkrautfrüchte und -samen gelegt, indem ich nach Merkmalen, welche sich bei Lupenvergrößerung unschwer erkennen bzw. ermessen lassen, für den Praktiker Bestimmungsschlüssel zusammengestellt habe, die auch dem Landwirt und den Samenkontrollstationen einigermaßen nützen mögen.

Daneben war es auch geboten, die beim Mahlprozeß erzeugten Unkrautsamensplitter einer genaueren Erkennung und Bestimmung zuzuführen. Wenn auch bei vielen Samenstücken, zumal den gröberen, die Struktur der Samenschale die Möglichkeit gewährt, meine Bestimmungsschlüssel nebst Abbildungen mit Erfolg zu benutzen, so ist bei feinerer Mahlung die mikroskopische Bestimmung nach dem anatomischen Bau der Schalengewebe und die chemische Prüfung auf extrahierbare Farbstoffe unerläßlich. Da mein Assistent, Herr Johannes Hartmann, diese Seite der Futtermitteluntersuchung in langjähriger Tätigkeit behandelt und durch eine entsprechende Arbeit[12]) erfreulich vertieft hat, gebe ich ihm am Schlusse dieses Kapitels gern selbst das Wort und benutze schon hier die Gelegenheit, ihm für seine Mühewaltung bei Zusammenstellung und feinerer Ausgestaltung meiner Tafelfiguren meinen herzlichen Dank auszusprechen.

a) Die Bestimmung der Früchte und Samen unserer Feldunkräuter.

Dieselbe läßt sich ermöglichen einesteils durch naturgetreue vergrößerte Abbildungen, anderenteils durch entsprechende Bestimmungsschlüssel. In bezug auf geeignete Abbildungen können wir zurückgreifen auf einige Veröffentlichungen, welche auch in den folgenden Ausführungen unter entsprechenden Abkürzungen aufgeführt werden sollen.

Abkürzungen: [13]) RK = Robert Koerner, Die Unkrautsamen und andere Beimengungen des Mahl- und Schälgetreides. Leipzig, Verlag von H. A. Ludwig Degner. Bemerkung: Die in natürlicher Größe und 4facher Lupenvergrößerung nach Photographie dargestellten Figuren sind zum größten Teil recht brauchbar, wenn sie auch naturgemäß gewisse Feinheiten in der Struktur, die bei Handzeichnungen darstellbar sind, vermissen lassen.

[14]) W = Wittmack, L., Gras- und Kleesamen. Berlin, Wiegandt und Hempel. 1873. Die Abbildungen sind sehr sorgfältig ausgeführt. Leider ist infolge der verschiedensten Größenverhältnisse auf ein und derselben Tafel. der Vergleich der abgebildeten Samen unliebsam erschwert.

[15]) Bu = Burchard, O., Die Unkrautsamen der Klee- und Grasarten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Herkunft. Berlin, Paul Parey. 1900. Die Lichtdrucktafeln geben die Samen in 6—7facher Linearvergrößerung nach Photographien mittels eines Zeisschen Objektiv a_2 Okular 1 wieder. Infolge der verschiedenen Dicke der Objekte und störender Reflexe lassen einzelne Samen zwar zu wünschen übrig, doch ist diese Gesamtdarstellung äußerst dankenswert.

[16]) Ha = Harz, C. O., Landwirtschaftliche Samenkunde. 2 Bände. Berlin, Paul Parey. 1885. Ein außerordentlich fleißiges Werk. Die Abbildungen der Samen sind meist nur Umrißzeichnungen und stehen den Abbildungen des nächsten Werkes wesentlich nach, doch ist zu beachten, daß der Verfasser den Hauptwert auf den anatomischen Bau legt und hierin ist das Werk ganz besonders hoch einzuschätzen. In den nachfolgenden Angaben drücken die arabischen Ziffern Seitenzahl und Abbildungen, die römischen die Teilfiguren aus.

[17]) No = Nobbe, F., Handbuch der Samenkunde. Berlin, Wiegandt, Hempel und Parey. 1876. Hierin sind die Abbildungen der Samen einwandfrei und bei künstlerischer Darstellung wissenschaftlich durchaus richtig. Es ist bedauerlich, daß dieses vortreffliche Werk keine weitere Auflage erhalten hat.

Daneben habe ich mich bestrebt, für bisher unabgebildete Arten eigene Abbildungen zu liefern. Dieselben bleiben hinter der künstlerischen Darstellung in Nobbes und Wittmacks Schriften zwar zurück, sind aber in Umriß und charakteristischen Strukturfeinheiten möglichst naturgetreu wiedergegeben.

Bei meinen eigenen Abbildungen hätte ich gern eine durchgehende einheitliche Vergrößerung angewandt, doch mußte ich zugunsten einer gefälligen und auch gedrängten Anordnung, besonders auf der beigegebenen Tafel, diesen Gedanken aufgeben. Ich habe aber, um ein rasches Erfassen der Frucht- und Samengröße zu ermöglichen, in allen Figuren durch den Abstand der wagerechten Punktlinien jeweilig die Länge eines Millimeters veranschaulicht. Auch auf den Tafeln ist an geeigneten Stellen Millimeterteilung zum Vergleich eingeschaltet.

Ein fortlaufender Bestimmungsschlüssel über die Früchte und Samen der in Betracht kommenden ungefähr 200 Feldunkräuter würde zu unübersichtlich und für den Gebrauch abstoßend wirken. Ich habe deshalb, möglichst unter Wahrung systematischer Zusammengehörigkeit, das Samenmaterial unter bestimmte Gruppen zusammengefaßt. Jeder Gruppe ist ein Abbildungsverzeichnis mit den vorher erwähnten Abkürzungen beigegeben. Es folgt eine kurze Erläuterung der systematischen Charaktere unter Beifügung von Textabbildungen, und hieran schließt sich ein Bestimmungschlüssel, der unter Zuhilfenahme von Größenmaßen, Form, Farbe, Struktur dem praktischen Tierarzt die Bestimmung einschlägigen Materials ermöglichen, mindestens erleichtern wird.

Gruppenübersicht.

A. Echte Früchte

d. h. samenähnliche, aber aus dem Fruchtknoten entweder direkt oder nach Teilung desselben in Spalt- oder Teilfrüchte hervorgegangene Vermehrungskörper.

1. Oval oder schmallanzettlich, meist von Spelzen umschlossen und vielfach mit grannenartigen Fortsätzen versehen (s. Textabbildungen Fig. I und Tafel VI).

   I. Grasfrüchte, Schalfrüchte, Caryopsen.

2. Oval-platt oder stäbchenförmig, oft längs gerippt, vielfach mit Haarkrone (Federkrone) als Verbreitungsorgan versehen (s. Textabbildung Fig. II und Tafel VI).

   II. Korbblütlerfrucht, Compositenfrucht, Schließfrucht, Achaenium.

3. Dreikantig oder rundlich nußartig, in seltenen Fällen von 3 trockenhäutigen Klappen oder von einem harten 5 zähnigen Kelch umschlossen (s. Textabbildung III und Tafel VI).

   III. Echte Nußfrüchte der Nesseln, Knöterichgewächse, sowie von Knäul, Erdrauch und Finkensame.

4. Linsenförmig platte oder winzig ovale, stark glänzende Samen, die häufig noch von der grauen Fruchthülle bedeckt, ja oft von der 5 teiligen Blütenhülle umschlossen sind (s. Textabbildungen IV und Tafel VI).

   IV. Nußartige Früchte der Gänsefuß- und Amarantarten.

5. Früchte von länglicher, plattherzförmiger recht eigenartiger Gestalt; nur nach Abbildung bestimmbar (s. Textabbildung V).

   V. Früchte der Rapunzel- oder Ackersalatarten.

6. Kugelige, oft bestachelte und gewarzte Teilfrüchte einer Doppelfrucht, bei der Ackerscharte länglich und mit 3 bis 5 kleinen Kelchzähnchen (s. Textabbildung VI).

   VI. Teilfrüchte der Labkrautgewächse.

7. Langovale oder kreisförmige längsgerippte, hie und da bestachelte Früchte mit flacher Fugenseite (s. Textabbildung VII und Tafel VI), oft beim Drücken aromatisch riechend.

   VII. Doppelspaltfrucht der Doldengewächse.

8. Entweder oben spitze, etwas gekielte, höckerige Teilnüßchen mit unten breitem Nabel oder ovale, nach unten zu einem

meist 3 eckigen Nabel verschmälerte Teilnüßchen, die vielfach helle oder dunklere Flecken zeigen (s. Textabbildung VIII und Tafel VI).

VIII. Teilnüßchen der Rauhblättler und Lippenblütler.

9. Keilförmige, Teilfrüchtchen mit gebogener oder spiralig gewundener Granne, auch der aus der einseitig geöffneten Teilfrucht entlassene Same keilförmig (Geraniaceen). Nierenförmige keilig zugeschrägte Teilfrüchtchen ohne Grannenanhang (Malvaceen) (s. Textabbildung IX und Tafel VI).

IX. Teilfrüchte der Storchschnabel- und Malvengewächse.

B. Samen oder geschlossen bleibende einsamige Balgkapseln.

10. Formen außerordentlich wechselnd (s. Textabbildung X und Tafel VI.

X. Früchte bzw. Samen der Hahnenfußgewächse.

C. Echte Samen, nur aus der Samenanlage hervorgegangen, in eine sich öffnende Kapsel oder wie bei den Solanumarten in eine Beere eingeschlossen.

11. Ovale bohnenförmige Samen, teils glatt, teils gewarzt, teils grubig, am Nabel mit deutlicher wachsartiger bis fleischiger Mundwarze: Nabelwulst (Caruncula). Undeutlich ist die eingetrocknete Caruncula bei dem silbergrauen am Nabel zugespitzten Bingelkrautsamen, bei frischen Samen ist sie kammförmig (s. Textabbildung XI und Tafel VI).

XI. Nabelwulst tragende Samen der Wolfsmilchgewächse.

12. Infolge des gekrümmten, das Sameneiweiß umschließenden Keimlings (Embryo) meist von nierenförmiger Gestalt, dabei oft mit Warzen oder Stacheln in konzentrischen Reihen. Bei den Mohngewächsen in Form kleiner Bohnen mit Grubenreihen (s. Textabbildung XII und Tafel VI).

XII. Nierenförmige Samen der Nelken-, Nieren- und Mohngewächse.

13. Das den fleischigen Keimblättern anliegende oder denselben aufliegende Würzelchen schon äußerlich an dem meist kugeligen, aber auch ovalen oder kreisförmigen flachen Samen wahrnehmbar (s. Textabbildung XIII und Tafel VI).

XIII. Samen der Kreuzblütler.

14. Bohnen-, linsen- oder kugelförmig, hie und da etwas plattgedrückt oder kantig mit deutlicher, heller gefärbter

Ansatzstelle: Nabel bzw. Samennaht. Bei den Kleearten hebt sich das Wurzelende auch äußerlich als zahnartiger Vorsprung ab. Samenschale glatt und glänzend oder feinrunzelig-matt (s. Textabbildung XIV und Tafel VI).

XIV. Samen der Hülsenfrüchtler.

Anmerkung: Die Samen anderer Pflanzenfamilien lassen sich nur schwer oder gezwungen in besondere Formengruppen einbeziehen, so daß ich den Rest von etwa 40 ungruppierten Samen in einen allgemeinen Bestimmungsschlüssel eingefügt habe, zumal die Samen ein- und derselben Familie, beispielsweise der Braunwurzgewächse, unter sich weitgehende Verschiedenheiten zeigen (s. Textabbildung XV und Tafel VI).

XV. Samen anderer Familien, insbesondere der Winden-, Braunwurz-, Wegerich- und Glockenblumengewächse.

I. Grasfrüchte, Schalfrüchte, Caryopsen*)

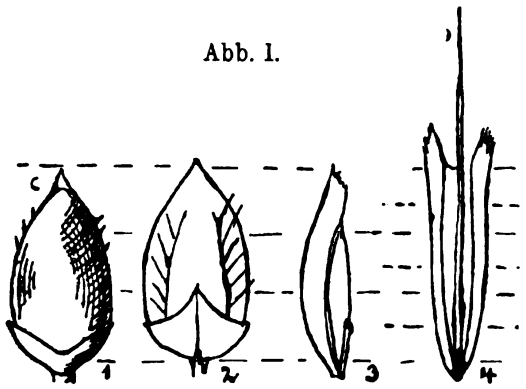
(vgl. Fig. I, Tafel VI, Fig. 1 u. 2).

Abbildungen:	
Hühnerhirse, Kammhirse, Panicum crus galli L.	RK 48; W 1; Ha 1258, 166 I—III — Fig. I 1, 2.
Borstenhirse, grauer Fennich Setaria glauca R. et Sch.	Ha 1258, 166 XIV—XVI; No 396, 177 (entspelzte Frucht).
[18]) Ackerfuchsschwanz Alopecurus agrestis L.	W 5; Ha 1269, 169 I—III; No 347, 142.
[19]) Windhalm Apera Spica venti P. B.	Bu IV, 50; W 10; Ha 1262, 167 XIV—XVII; No 448, 252.
Weiß-Straußgras Agrostis alba L. = stolonifera Koch (Fioringras).	W 8; Ha 1262, 167 I—IV; No 405, 201.
[20]) Windhafer, Flughafer, Wildhafer Avena fatua L.	RK 2 (Granne fehlt!); Ha 1317, 192 I—III. — Tafel VI 1.
Rohr Arundo Phragmites L. = Phragmites communis Trin.	W 12; Ha 1338, 197 V—IX.
Sommerrispengras Poa annua L.	W 22; Ha 1287, 174 I—III; No 28, 4 — Fig. I 3.
Roggentrespe Bromus secalinus L.	RK 5; W 38; Ha 1224, 152 VII; No 411, 225.
Flattertrespe Bromus japonicus Thnb. = patulus M. et K.	Ha 1226, 153 XIV—XVII — Fig. I 4.
Ackertrespe Bromus arvensis L.	W 40; Ha 1224, 152 XI.
(Taube Trespe „ sterilis L.	W 42, a; Ha 1230, 155 I-V.) Nur selten
(Dachtrespe „ tectorum L.	Ha 1230, 155 VI—X.) auf Aeckern.
Quecke, Kriechweizen Triticum (Agropyrum P. B.) repens L.	RK 52; W 44; Ha 1168, 137 VI; No 414, 233.
Taumellolch Lolium temulentum L.	RK 19; Bu V, 6; W 48 a; Ha 1345, 199 I—IV, IX; No 457, 286. — Taf. VI 2.
Ackerlolch, Leinlolch Lolium remotum Schrnk.	W 48 b; Ha 1345, V—VIII; No 395, 173.

*) Sowohl im Abbildungsverzeichnis als auch im Bestimmungsschlüssel bedeutet **Fettdruck**: Textabbildung, Sperrdruck: Abbildung auf beigefügter Tafel VI.

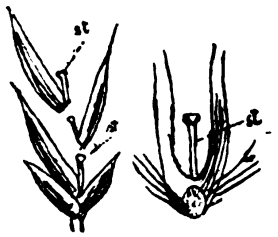
Die Grasfrüchte zeichnen sich dadurch aus, daß eine durch Verwachsung von Samenhaut und Fruchthülle entstandene geschlossen bleibende Frucht von zwei Spelzen (paleae), einer meist dünnen Vorspelze und einer kräftigen Deckspelze, umgeben ist. Letztere deckt die meist gewölbte Seite und trägt öfters eine Granne, d. h. einen schmalen haarartigen Fortsatz, der als Verlängerung der Spelzenspitze (Fig. I, 4) oder als selbständiges Gebilde unterhalb der Spitze, am Spelzenrücken oder Spelzengrunde auftreten kann. Oft ist die Granne gekniet bzw. gewunden (beides vgl. Tafel VI 1). Bei einblütigen Aehrchen kann diese Schalfrucht noch von 2—3 weiteren Spelzen, den Aehrenspelzen, Hüllspelzen oder Klappen (glumae) eingeschlossen werden*).

Abb. I.



Schalfrüchte der Gräser.
1 und *2* von Panicum, *2* zeigt den Blick auf die unterste kleine dritte Hüllspelze, *3* Poa annua, *4* Bromus patulus mit Granne.

Abb. Ia.



Zergliedertes Aehrchen.
st das Stielchen der nächst höheren Blüte, welches an der unteren Blüte sitzen bleibt.

Bei den meisten Gräsern mit mehrblütigen Aehrchen bleibt das Stielchen der oberen Blüte an der nächst unteren erhalten (Fig. Ia). Die Gestalt dieses Stielchens ist bei Bestimmung der Grassamen von Bedeutung. Außerdem wird auch die Form der Abfallnarbe des Stielchens (ob gerade oder schräg abgestutzt) zur Bestimmung herangezogen. Die Gestalt der Granne wäre ebenfalls dazu geeignet, setzt aber eine übungsreiche mikroskopische Technik voraus. Am einfachsten bleibt die Bestimmung der Grasfrüchte nach Größe (Länge) und nach der Form (oval, schmallänglich bis lanzettlich). Die Farbe ist wenig ausschlaggebend, da sie sich oft mit dem Alter ändert, verbleicht.

*) Diese Klappen umhüllen die Frucht bei allen Hirsearten (Paniceen), bei den Bartgräsern (Andropogoneen), bei Honiggras, Lieschgras, Fuchsschwanz, von gebauten Gräsern bei Spelt, Zweikorn und Emmer (Triticum Spelta, dicoccum und monococcum).

Auffallend ist die dunkle Färbung der Avena fatua-Früchte und das Porzellanweiß des Nichtunkrautes Coix Lacrima.

Bestimmungsschlüssel:

Hierbei versteht sich Fruchtlänge ohne Einschluß der Granne; letztere ist gemessen von der Ursprungsstelle bis zur Spitze.

A. Früchte meist unter 3 mm lang (nie über 4 mm!).

I.	oval (vgl. Fig. I, 1), an d. flachen Seite mit 2 Hüllspelzen (eine kleinere am Grunde d. großen).	2/1,2, beide große Hüllspelzen grau, matt, die bespelzte Frucht umschließend.	**Setaria glauca.**
		3/1,5, oft die äußere begrannte oder stachelspitzige Hüllspelze fehlend, daher glänzende Deckspelze sichtbar.	**Panicum crus galli.**
II.	schmal länglich bis lanzettlich (vgl. Fig. I, 3, 4 und Tafel VI).	unbegrannt: 2,5—3, Deckspelze gekielt.	**Poa annua.**
		unbegrannt: 2 (zuweilen schwach begrannt), zartspelzig.	Agrostis stolonifera.
		langbegrannt: 2, Granne bis 10 mm, derbspelzig.	Apera spica venti.

B. Früchte über 4 mm lang.

I.	auffalld. behaart.	7, von weißen Haaren eingehüllt, Deckspelze mit grannenartiger gedrehter Spitze.	Arundo Phragmites.
		12—15, dunkle Spelzen mit gelblichen steifen Haaren, Granne rückenständig, gekniet u. gedreht.	Avena fatua.
II.	unauffällig behaart.		
	Früchte flach	1. 6, grünlich, von den Klappen umgeben, Granne grundständig.	Alopecurus agrestis.
		2. 15, bräunlich, Granne an der Spelzenspitze, 10—15 mm.	**Bromus japonicus.**
	Früchte gewölbt, mit kräftigem Stielchen	6, Granne länger	Bromus secalinus.
		8, „ kürzer	„ arvensis.
		4 grannenlos oder kurzbegrannt,	Triticum repens.
	Früchte gewölbt, mit kurzem Stielchen	6, Granne 6—12	Lolium temulentum.
		5, grannenlos	„ remotum.

II. Korbblütlerfrüchte, Compositenfrüchte (Achaenium)

(vgl. Fig. II und Tafel VI, Fig. 3 u. 19).

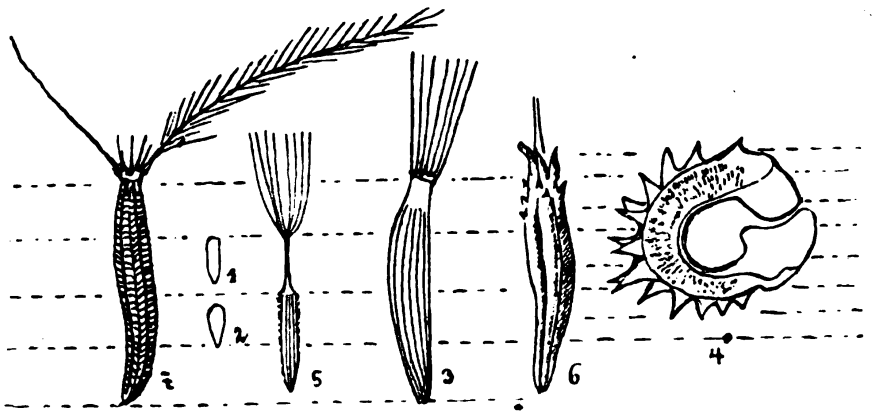
Abbildungen:

Kanadisches Berufskraut Erigeron canadense L.	Bu III, 7; No 83, 92.
Deutsches Filzkraut Filago germanica L.	W 69[1–2]) — Fig. II 2.
Acker- „ „ arvensis L.	Fig. II 1.
Traubenkraut Ambrosia abrotanifolia L.	Bu V, 5; No 396, 178.
Knopfkraut, Franzosenkraut Galinsoga parviflora Cav.	No 38, 28.
Hundskamille Anthemis Cotula L.	Tafel VI 19.
Acker-Kamille „ arvensis L.	W 71; No 449, 261.
Schafgarbe Achillea Millefolium L.	Bu V, 16; W 70; Ha 844, 49 II.
Echte Kamille Matricaria Chamomilla L.	Ha 845, 50 I—VI.
Falsche Kamille, „ inodora L.	Bu V, 1; No 448, 255.
Saatwucherblume Chrysanthemum segetum L.	Bu III, 19; W 72; No 447, 250.

Vogel-Greiskraut Senecio vulgaris L.	Bu III, 16; W 73a.
Frühlings- „ „ vernalis W et K.	W 73b; No 82, 90.
Acker-Ringelblume Calendula arvensis L.	Fig. II 4.
Ackerdistel Cirsium arvense Scop.	RK 7; Bu III, 17; No 350, 166.
Kornblume Centaurea cyanus L.	RK 6; W 74; No 37, 24.
Sommerflockenblume Centaurea solstitialis L.	Bu III, 21 — Tafel VI 3.
Zaunmilche Lampsana communis L.	Bu III, 22; No 448, 256.
Lammkraut Arnoseris minima Link.	Bu III, 20.
Glattes Ferkelkraut Hypochoeris glabra L.	Fig. II 5.
Herbst-Löwenzahn Leontodon autumnalis L.	Fig. II 7.
Sau- oder Kohldistel Sonchus oleraceus Hill.	No 449, 259.
Rauhe Gänsedistel „ asper All.	Bu III, 39; No 448, 257.
Acker-Saudistel „ arvensis L.	No 448, 258.
Knorpel-Lattich Chondrilla juncea Hill.	Fig. II 6.
Sommerfeste Crepis virens L.	Bu III, 25; No 449, 265 — Fig. II 3.

Die Früchte der Korbblütler sind meist kurz- oder langprismatisch, oft nach oben keilförmig verbreitert, bei geringer Breite wirken sie stäbchenförmig. Einzelne sind mehr oder weniger platt gedrückt (Achillea). Nicht selten sind sie asymmetrisch gekrümmt (Fig. II, 3,

Abb. II.



Korbblütlerfrüchte (Achaenien).

1 Filago arvensis, *2* Filago germanica, *3* Crepis virens, *4* Calendula arvensis, *5* Hypochoeris glabra, *6* Chondrilla juncea, *7* Leontodon autumnalis.

6, 7). Vielfach sind die Früchte kantig oder vielriefig bis längsgerippt (Fig. II 3, 5, 6). Zwischen den Rippen finden sich auch Querfalten (Fig. II 7). Oft dient zur Verbreitung durch den Wind eine Haarkrone (Haarkelch, Pappus) am oberen Ende. Die kleinsten, also leichtesten Früchte sind meist pappuslos. Die Haare des Pappus können einfach (Fig. II 3) oder gefiedert (Fig. II 7) sein. Oft wird der Haarkelch durch einen stielartigen Ansatz dem Winde zugänglicher gemacht. Auch dünne Hautränder wie bei Achillea dienen als

Verbreitungsmittel. Zur Verbreitung durch Anhaften (Klettenfrüchte) dienen einesteils hakige Fortsätze (Fig. II 4), anderenteils wahrscheinlich Schleimhaare wie bei Senecio vernalis.

Bestimmungsschlüssel.

Die Maße beziehen sich nur auf den eigentlichen Fruchtkörper, nicht auf den Haarkelch (Pappus), der vielfach abgestoßen oder abgelöst ist.

A. Kleine Früchte, etwa 1,2 mm und darunter.

ohne Pappus	gerippt	ockerbraun, plump, Rücken hell, 0,8 (Früchte der Strahlblüten).	Chrysanthemum segetum.
		horngelb, schräg gestutzt, Rippen elfenbeinweiß, 0,8.	Matricaria chamomilla.
	ungerippt, hellbraun, der Pappus ist abgefallen	0,6/0,3, mit zerstreuten Schwellhaaren.	**Filago germanica.**
		0,6/0,2, also schlanker, haarlos.	„ **arvensis.**
mit Pappus	1,1, mit bei Benetzung sich sträubenden Schwellhaaren, Pappushaare einfach, aber mit kurzen Fiederansätzen.		Erigeron canadense.
	0,5/0,17, etwas kantig, graubraun, Haare am Grunde mit Fiederansätzen.		Gnaphalium uliginosum.

B. Mittelgroße Früchte 1,2—3 mm.

ohne Pappus	deutlich vielrippige	2, plump, ockerbraun mit helleren Rippen,	Chrysanthemum segetum.
		1,6/0,7, mit hellgrauen Rippen, dazwischen querfaltig.	Arnoseris minima.
	undeutlich gerippt bis kantig	3kantig, schwärzlich, Kanten weißgesäumt; Rücken gewölbt und mit 2 braunen Augenflecken, 2	Matricaria inodora.
		2kantig mit häutigem Flügelrand, silbergrau, 2/0,5.	Achillea Millefolium.
		4—5kantig, schmutzigweiß, glatt, oben ein Spitzchen, 1,5/0,7.	Anthemis arvensis.
		Kantig braun mit Höckerreihen, 1,4/0,6.	Anthemis cotula.
	nicht gerippt und kantig, eiförmig, braunglänzend, oft mit 4—5 Kelchzähnen, die abgerieben sein können, 2,5—2.		Ambrosia artemisifolia.
mit Pappus oder Spreublattschirm	mit Spreublattschirm von 2,5 dm, schwarz, 1,5.		Galinsogaea parviflora.
	Pappus mit einfachen Haaren	Frucht deutlich vielrippig	3,07, hellrötlichbraun mit weißem Vorstoß.	**Crepis virens.**
			2,9/0,5, hellrötlichbraun, oben mit scharfen Zähnchen.	„ tectorum.
			2,5/0,4, hellbraun, glatte Rippen, zwischen ihnen weiße Borstenhaare.	Senecio vulgaris.
			2,2/0,3, graubraun, schlanker, schwächer gerippt, dicht mit Schleimhaaren besetzt.	Senecio vernalis.
		Frucht flach, jederseits mit 3 Nerven	elliptisch braun, feinhöckerig, 2,5.	Sonchus oleraceus.
			breitelliptisch, glatt, 2,5.	„ asper.
		Frucht glatt	3/1,3, graublau mit großem Grübchen, Pappus rostfarben.	Centaurea cyanus.
			2,6/1,3, elfenbeinweiß mit kleinem Grübchen, Pappus weiß.	Centaurea solstitialis.
	Pappus mit Fiederhaaren, 2,9/1,2, mattbräunlichgelb mit Spitzchen (Federkrone oft fehlend).			Cirsium arvense.

C. Große Früchte über 3 mm.

ohne Pappus	5/4—7/6, strohgelb, ringförmig zusammengebogen mit 2 Reihen Haftzähnen.			**Calendula arvensis.**
	3,7/0,8, strohfarbig, 3kantig, 5rippig, schwach gekrümmt.			Lampsana communis.
mit Pappus	Pappus mit einfachen Haaren	Frucht ungeschnäbelt	schwach gerippt, rehbraun, gekrümmt, 4.	Tussilago farfara.
			4kantig, dunkelbraun, fein querriefig.	Sonchus arvensis.
			glatt, graublau mit rostbraunem Pappus.	Centaurea cyanus.
		Frucht geschnäbelt	rotbraun, Rippen scharf gezähnt, 6	**Hypochoeris glabra.**
			strohgelb, am oberen breiteren Ende mit Häkchen; Schnabel mit Pappus sich ablösend.	**Chondrilla juncea.**
	Pappus mit Fiederhaaren, Frucht rotbraun, quergestreift, 4—5/0,5.			**Leontodon autumnalis.**

III. Echte Nußfrüchte der Nessel- und Knöterichgewächse (Urticaceae und Polygonaceae),

sowie des Knäuel (Scleranthus), Erdrauch (Fumaria) und Finkensamen (Neslea paniculata)

(vgl. Fig. III und Tafel VI, Fig. 4—7).

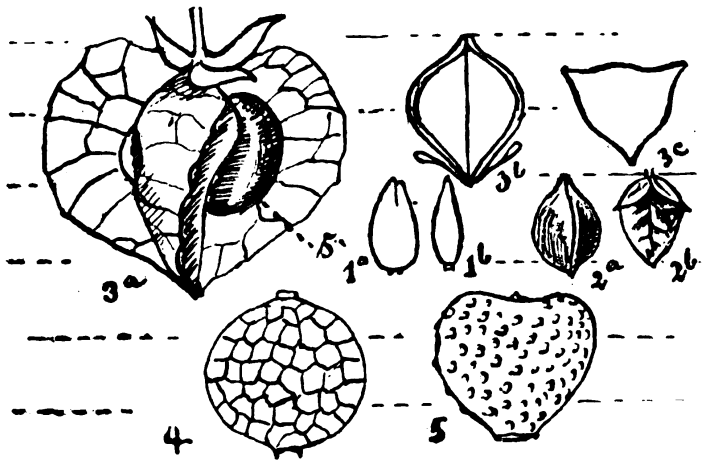
Abbildungen:

Kleine Brennessel Urtica urens L.	Ha 979, 87 I II — Fig. III 1a u. b.
Kleiner Ampfer Rumex acetosella L.	W 91; No 348, 152 — Fig. III 2a u. b.
Krauser Ampfer, „ crispus L.	W 89; — Fig. III 3a, b, c.
Windenknöterich Polygonum Convolvulus L.	RK 47; W. 95; No 349, 153 — Tafel VI 5.
Vogelknöterich „ aviculare L.	W 94; No 349, 156 — Tafel VI 4.
Ampfer-Knöterich „ lapathifolium L.	Bu IV, 33; W 92; No 349, 155 — Tafel VI 7.
Flohknöterich „ Persicaria L.	W 93 — Tafel VI 6.
Jähriger Knäul Scleranthus annuus L.	Bu V, 2; No 351, 168.
Dauer-Knäul Scleranthus perennis L.	No 351, 168.
Finkensamen Neslea paniculata Desv.	Fig. III 4.
Erdrauch Fumaria officinalis L.	Bu I, 7; No 448, 251 — Fig. III 5.

Die Nessel- und Knöterichgewächse entwickeln ebenfalls keine freien Samen, sondern aus dem Fruchtknoten hervorgegangene hartschalige Schließfrüchtchen (echte Nüßchen im Gegensatz zu den Teilnüßchen der Rauhblätter und Labiaten). Sie zeigen oft noch die Griffel oder Griffelansätze. Dabei sind die Früchte von Urtica (Fig. III, 1) 2 kantig, flach (selten 3kantig), die Früchte der hier in Betracht kommenden Knöterichgewächse (Polygonaceen) zeigen meist den 3kantigen Typus (Fig. III, 3c). Die Früchte der Ampferarten (Rumex) sind meist von der doppelten Blütenhülle umgeben. Die äußere besteht aus 3 kleinen, nach oben geschlagenen Blättchen, die innere aus 3 geaderten großen, nach unten gerichteten,

den sog. Klappen. Diese Klappen sind bei den meisten Ampferarten mit halbkugeligen, kissenförmigen, rötlichbraunen Schwielen versehen.

Abb. III.



Nußfrüchte.

1 Urtica urens, *a* flache Seite, *b* schmale Seite. *2* Rumex acetosella, *a* Nuß ohne Klappen, *b* Nuß von den Klappen bedeckt. *3* Rumex crispus, *a* mit Klappen umhüllt, *s* Schwiele, *b* dreikantige Nuß mit zurückgeschlagenen Griffeln, *c* Querschnitt durch dieselbe. *4* Neslea paniculata, nußartiges grubig-netziges Schötchen. *5* Fumaria officinalis, gewarztes nußartiges Schötchen.

Die Nußfrüchte des zu den Mierengewächsen gestellten Knäul sind von dem erhärtenden Kelchrohr eingeschlossen, welches noch 5 Kelchzipfel als Flug- bzw. Haftorgan trägt. Äls echte Nüßchen sind auch die geschlossen bleibenden Schötchen von Neslea (einer Crucifere) und Fumaria (einer Papaveracee) zu betrachten.

Bestimmungsschlüssel:

a) Nüsse flach, oval 1,2/0,7.			**Urtica urens.**
b) Nüsse 3kantig, von 3 Klappen umgeben. Gattung Rumex	Klappen ohne Schwielen, Nuß glänzend rotbraun, 1,2/0,7.		**Rumex acetosella.**
	1 Klappe mit auffallender Schwiele, Nuß mit 3 zurückgebogenen Griffeln, 2/1,5.		,, **crispus.**
	alle 3 Klappen mit Schwielen.		,, **conglomeratus.**
c) Nuß ohne Klappen, 2- und 3kantig, die Kanten oft gerundet. Gattung Polygonum.	Nuß flach, 2kantig	2,5/1,5, kastanienbraun glänzend, fein runzelig.	P. lapathifolium.
		2,75/2, kastanienbraun mit abgesetztem Spitzchen.	Polygonum Persicaria.
	Nuß 3kantig	2,75/2, kastanienbraun mit abgesetztem Spitzchen.	Polygonum Persicaria.
		3,4/2,5, dunkelbraun bis schwarz	P. Convolvulus.
		3/1/5, dunkelbraun verschmälert, etwas dachig.	P. aviculare.

d) Nüsse vom 5-zähnigen Kelche eingehüllt, etwa 4 mm lang.	hellgelb mit 5 spitzen abstehenden Kelchzipfeln.	Scleranthus annuus.
	schmutziggelb mit 5 stumpfen zusammengeneigten Kelchzipfeln.	Scleranthus perennis.
e) Nüsse kugelig, bis kugelig herzförmig 2/2,3	olivbraun, gewarzt	**Fumaria officinalis.**
	strohgelb, grubig genetzt.	**Neslea paniculata.**

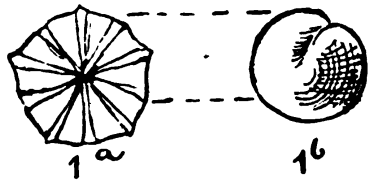
IV. Nußartige Früchte der Gänsefußgewächse (Chenopodiaceae),

angeschlossen: Same des rauhen Amarant (Amarantus retróflexus) (vgl. Fig. IV und Tafel VI, Fig. 20, 21).

Abbildungen:

Melde Atriplex patula L.	Bu IV, 31; No 33, 12.
Vielsamiger Gänsefuß Chenopodium polyspermum L.	Bu IV, 31; No 33, 12 — Tafel VI, 21.
Weisser „ „ album L.	Bu IV, 30; W 87; No 90, 98 — Fig. IV.
Rauher Amarant, Amarantus retroflexus L.	Tafel VI 20.

Abb. IV.



Nußartige Frucht eines Gänsefuß.

1 Chenopodium album, *a* mit übergeschlagener Blütenhülle, *b* von der Fruchthülle befreiter Same.

Die einsamigen Früchte dieser Unkräuter enthalten einen meist dunklen, oft glänzenden, linsenförmigen Samen, dessen Durchmesser 1 mm wenig überschreitet. Derselbe ist stets von einer dünnen grauen Fruchthaut ganz überzogen oder trägt, wenn abgerieben, deren Reste, so daß der Glanz der schneckenförmigen Samen nur teilweise wahrnehmbar ist. Außerdem sind viele Früchte noch von der bleibenden Blütenhülle umschlossen (Fig. IV, 1a). Bei den Melden (Atriplex) liegt die Frucht zwischen 2 spießförmigen, bleibenden Vorblättern.

Bestimmungsschlüssel:

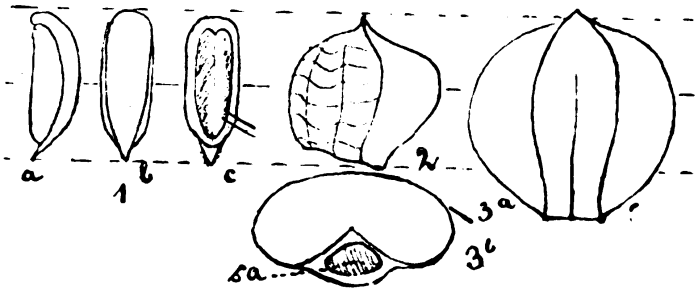
Same flach schneckenförmig, oft von gelbgrauer Fruchthülle oder rautenförmigen dunklen Vorblättern umgeben, bis 3.	Atriplex patula.
Same glänzend braunschwarz, oft von grauen Resten der Fruchthülle bedeckt, 1,3.	**Chenopodium album.**
Same braunschwarz, etwas glänzend, sonst wie vorher. 1.	„ polyspermum.
Same mattschwarz, etwas kugelig gewölbt, 1.	„ Botrys.
Same fast immer frei, spiegelnd, hochglänzend dunkelbraun, 1,2.	Amarantus retroflexus.

V. Früchte der Rapunzel- oder Ackersalat-Arten (Valerianella)
(vgl. Fig. V).

Abbildungen:

Feld-Rapunzel, Valerianella olitoria Moench		No 446, 243 — Fig. V 2.
Gekieltes „	„ **carinata Loisl.**	Fig. V 1.
Gezähntes „	„ dentata Poll = Morisonii DC.	Bu III, 2 a u. b; No 446, 242.
Geöhrtes „	„ **Auricula DC** = rimosa Bast.	Fig. V 3.

Abb. V.



Früchte der Rapunzelarten (Valerianella).
1 Valerianella carinata, *a* Seiten-, *b* Außen-, *c* Innenansicht. *2* Valerianella olitoria. *3* Valerianella Auricula, *a* Außenansicht, *b* Querschnitt, *sa* Same.

Diese Früchte sind von sonderbarer, schwer zu verstehender und sehr wechselnder Form, die bedingt wird durch einzelne samenlose, oft aufgeblasene Fächer.

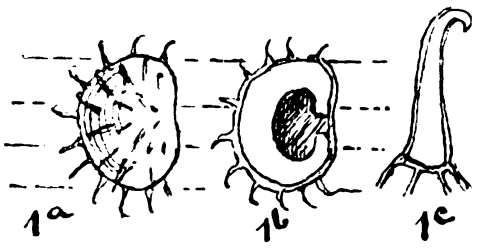
Bestimmungsschlüssel kann hier infolge der Abbildungen fortbleiben.

VI. Teilfrüchte (Doppelnuß) der Labkrautgewächse (Rubiaceae)
(vgl. Fig. VI und Tafel VI, Fig. 8).

Abbildungen:

[21]) **Klettenlabkraut Galium Aparine L.**	Ha 1027, 97 IV—VII; No 38, 33 — Fig. VI a–c).
Dreihörniges Labkraut Galium tricorne Wilh.	RK 17; W 68.
Zucker Labkraut „ saccharatum All.	Tafel VI 8.
Ackerscharte Sherardia arvensis L.	Bu II, 37; No 447, 241.

Abb. VI.



Teilfrucht eines Labkrautes (Galium).
Galium Aparine, *a* Klettenfrucht, *b* dieselbe im Durchschnitt, *c* vergrößertes Hafthaar (nach Harz).

Der Same ist mit der Fruchthülle verwachsen. Die beiden anfangs zusammenhängenden Kugelfrüchte trennen sich bei der Reife in 2 samenartige Teilfrüchte, die entweder glatt, bestachelt oder gewarzt sind, Bei Sherardia sind die Teilfrüchte etwas länglich und mit dem 4—6 zähnigen Haftkelch gekrönt.

Bestimmungsschlüssel:

A. Teilfrüchte kugelig (hier und da noch zu zweien), an der Ansatzstelle mit mehr oder weniger eingebogenem Grübchen.

Durchmesser 2,2, ovalkugelig, rotbraun mit helleren Strichen, filzig.		Asperula arvensis.
Durchmesser 3 und mehr	ovalkugelig, schwarzbraun, gewarzt, Warzen mit Hakenhaar 3,3/2,8.	**Galium Aparine.**
	ovalkugelig, dunkelbraun m. weißen Strichen, dicht warzig 3,1.	„ tricorne.
	reinkugelig, hellgraubraun mit gefältelten Warzen 3,4.	„ saccharatum.

B. Teilfrüchte länglichrund mit bleibenden Kelchzähnen.

schwach gekrümmt, schwarz mit weißen anliegenden Haaren 3,2/1,3. Sherardia arvensis.

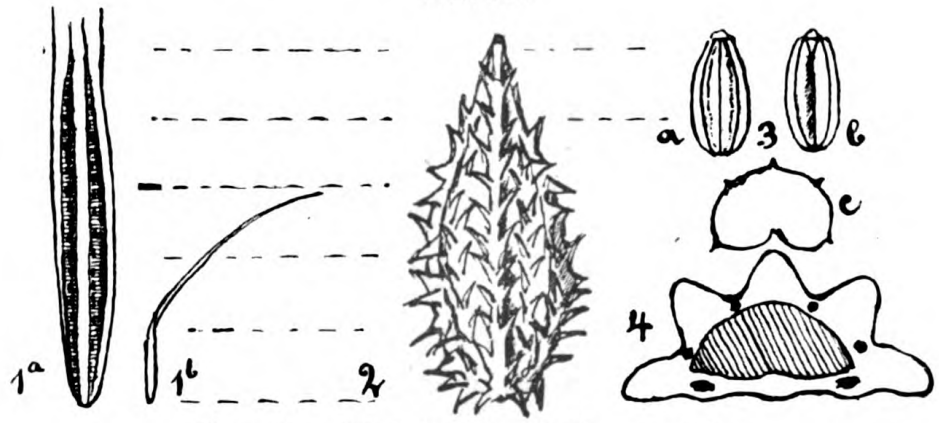
VII. Doppelspaltfrüchte der Doldengewächse (Umbelliferae)

(vgl. Fig. VII und Tafel VI, Fig. 9).

Abbildungen:

Venuskamm, Scandix pecten Veneris	Fig. VII 1, a b.
Breitblättrige Turgenie, Turgenia latifolia Hoffm.	Fig. VII 2.
Haftdolde, Caucalis daucoides L.	RK 9.
Sicheldolde, Falcaria vulgaris Bernh.	W 66.
Hasenohr, Bupleurum rotundifolium L.	Bu II, 29 — Fig. VII 3, a, b, c.
Hundspetersilie, Gleiße Aethusa Cynapium L.	RK 46; Bu II, 30; Ha 1048 106 I—IV; No 35, 18 — Fig. VII 4, Taf. VI 9.
Mannstreu, Eryngium campestre L.	Bu II, 24.

Abb. VII.



Doppelspaltfrüchte der Doldengewächse.

1 Scandix pecten Veneris, *a* Fruchtteil, *b* Frucht mit Granne, nat. Größe. *2* Turgenia latifolia (Klettenfrucht). *3* Bupleurum rotundifolium, *a* Rückenansicht, *b* Fugenseite, *c* Querschnitt. *4* Aethusa Cynapium, Querschnitt mit fünf Rippen u. sechs Oelstriemen.

Die Frucht trennt sich bei der Reife von unten nach oben in 2 einsamige Spaltfrüchte. Diese Trennungsfläche wird als Fugenfläche, der nach außen liegende gewölbte Teil als Rücken bezeichnet. Der Rücken führt gewöhnlich 5 Längsrippen (Fig. VII, 4). Die vertieften Riefen heißen Tälchen. In denselben verlaufen vielfach Oelgänge sog. Oelstriemen. Manche Spaltfrüchte führen zwischen den 4 Hauptrippen 4 gleichläufige Nebenrippen. Diese können sogar stärker als jene entwickelt sein und tragen oft Stacheln. Die Umbelliferen-Früchte sind meist größer als 3 mm.

Bestimmungsschlüssel:

Frucht mit 5 deutlichen grannenartigen Kelchzähnen, weiß beschuppt, 4,5.		Eryngium campestre.
Frucht mit einer 30 langen Granne und hellen Rippen, 10/1,7.		**Scandix pecten Veneris.**
Frucht bestachelt	Nebenrippen mit je 2—3 Stachelreihen.	Orlaya grandiflora.
	„ länger bestachelt als die Hauptrippen.	Caucalis daucoides.
	Nebenrippen und 3 Hauptrippen gleich bestachelt 5.	**Turgenia latifolia.**
Frucht ohne Grannen und Stacheln	Rippen schwach entwickelt: Spaltfrucht walzig, rotbraun, 3/1,5.	**Bupleurum rotundifolium.**
	Rippen schwach entwickelt: Spaltfrucht stabförmig, lederbraun, 3,5/0,8.	Falcaria vulgaris.
	Rippen deutlich, scharfgekielt, Oelstriemen rot durchscheinend.	Aethusa cynapium.

VIII. Teilfrüchte der Nüßchenträger (Nuculiferae):

Rauhblättler (Boraginaceae) und Lippenblütler (Labiatae)

(vgl. Fig. VIII und Tafel VI, Fig. 10, 11, 22, 23).

Abbildungen:

I. Rauhblättler (Boraginaceae).

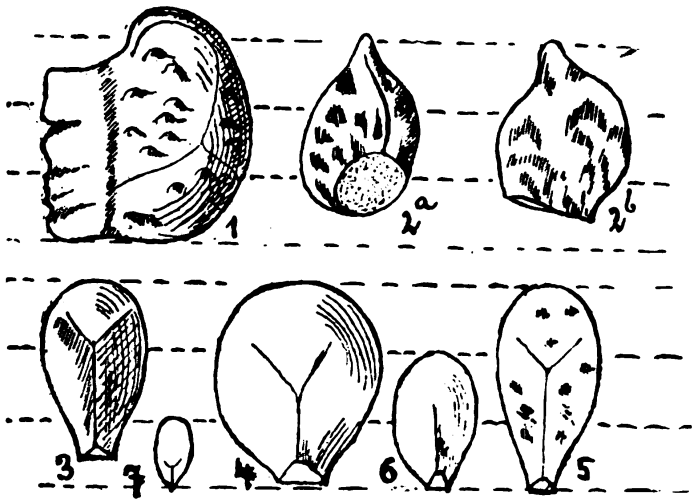
Ackerkrummhals Lycopsis arvensis M. B.	Taf. VI 10.
Napfkraut Nonnea pulla DC.	Fig. VIII 1.
Natternkopf Echium vulgare L.	Bu III, 41; No 447, 246 — Taf. VI 11.
Sand-Vergißmeinnicht Myosotis stricta Link = M. arenaria Schrad.	Bu III, 39.
Buntes Vergißmeinnicht Myositis versicolor Smith	
Mittleres „ „ intermedia Link	Taf. VI 22.
Ackersteinsame, Bauernschmincke Lithospermum arvense L.	RK 22; Bu III, 42; W 80; No 448, 254.
Wachsblume Cerinthe minor L.	Fig. VIII 2 a, b.

II. Lippenblütler (Labiatae).

Gundermann Glechoma hederacea L.	Taf. VI 23.
Ackerhohlzahn Galeopsis Ladanum L.	W 85 1, 2 — Fig. VIII 3.
Gelber Hohlzahn „ ochroleuca Link	Fig. VIII 5.

Stechender Hohlzahn Galeopsis Tetrahit L.	Bu V, 8; W 85, 3, 4; No 447, 249 — Fig. VIII 4.
Umfassende Taubnessel Lamium amplexicaule L.	No 448, 253.
Purpurne „ „ purpureum L.	No 449, 262.
Sumpf-Ziest Stachys palustris L.	Fig. VIII 6.
Acker-Ziest „ arvensis L.	Bu IV, 16.
Jähriges Ziest „ annua L.	
Ackerminze Mentha arvensis L.	Fig. VIII 7.

Abb. VIII.



Teilfrüchte der Nüßchenträger.

1 Nonnea pulla (graubraun). *2a* Cerinthe minor, *2b* Seitenansicht (grau, braun marmoriert). *3* Galeopsis Ladanum (graubraun, weißgefleckt). *4* G. Tetrahit (rotbraun, weißgefleckt). *5* G. ochroleuca (hellbraun, dunkel gefleckt). *6* Stachys palustris. *7* Mentha arvensis.

Die Früchte beider Familien entstehen aus einem ursprünglich 2fächerigen, 2samigen, später 4fächerigen Fruchtknoten und bilden bei der Reife 4 harte Nüßchen mit deutlicher Trennungsstelle (falschem Nabel!).

Die Nüßchen der Rauhblättler haben eine verhältnismäßig breite, seitenständige (Fig. VIII, 1 u. Tafel VI, 14) oder grundständige (Tafel VI, 15) Ansatzstelle, sind nach oben kegelförmig und meist deutlich gekielt. Der Grund ist also stets breiter als der Spitzenteil.

Die Nüßchen der Lippenblütler haben einen kleinen Nabel und besitzen ihre größte Breite im oberen Teil. Die Früchte sind vielfach hell oder dunkel gefleckt und die Fruchtwände sind oft quellungsfähig.

Bestimmungsschlüssel:

A. Früchte nach dem Nabel zu am breitesten (Boraginaceen).

Nüßchen über 2 mm ang	Nabel seitenständig	rehbraun, an Nabel gefurcht, 3/2	Anchusa arvensis.
		graubraun, 3,5/3	**Nonnea pulla.**
	Nabel grundständig	füllhornartig, 3kantig, niedrig gewarzt, graubraun, 3/2	Echium vulgare.
	Früchte höckerig	füllhornartig, hell oder dunkelgrau, gegen die Spitze längsgefurcht.	Lithospermum arvense.
		glattgrau, braun marmoriert,	**Cerinthe minor.**
Nüßchen 2,5/1,8 unter 2 mm lang		spiegelnd dunkelbraun, 1,5/1.	Myosotis intermedia.
		1,2/0,8, unten breiter.	„ versicolor.
		1,2/0,7.	„ arenaria.

B. Früchte nach dem Nabel zu verschmälert (Labiaten).

Nüßchen über 2 mm lang, nach innen etwas dreikantig, Galeopsis		3,2/3 breit, rotbraun mit weißen Filzflecken	**G. Tetrahit** und pubescens
		3/1,5, schlanker, hellbraun, zerstreut, schwarz gefleckt.	**G. ochroleum.**
		2,5/1,5, matt filzig, graubraun, weißgefleckt.	**G. Ladanum.**
Nüßchen 2 bis 1,5 mm lang	mit Neigung zur Dreikantigkeit	rotbraun matt mit weißem Nabelspitzchen, 2/1	Glechoma hederacea.
		hellgraubraun, mit weißen Punkten, 2/0,9	Lamium amplexicaule.
		rehbraun, etwas glänzend, einfarbig oder gering gefleckt mit häutigem, hellerem Nabelansatz, 2/1.	„ purpureum.
	nur 1kantig, Stachys	braunschwarz, feinrunzelig, 1,7/1,5 breit.	Stachys annua.
		hellbraun, undeutlich heller gefleckt, gewölbter, 2/1,2.	„ **palustris.**
		entfernt schwarz gewarzt, gewölbt, 1,6/1,2.	„ arvensis.
Nüßchen nur 1 mm: hell rehbraun, mit weißem Spitzchen, im Wasser quellend.			**Mentha arvensis.**

IX. Teilfrüchte der Storchschnabel- und Malvengewächse (Geraniaceae und Malvaceae)

(vgl. Fig. IX und Tafel VI, Fig. 24).

Abbildungen:

Schlitzblättriger **Storchschnabel, Geranium dissectum L.**	Bu I, 35 — Fig. IX 1a u. b.
Niedriger „ „ pusillum L.	No 447, 245.
Reiherschnabel, Erodium cicutarium l'Hérit.	No 486, 323 — Fig. IX 2a u. b.
Rosspappel, Malva silvvstris L.	RK 24.
Käsepappel, Malva neglecta Wallr.	Bu I, 31; No 35, 20 — Tafel VI 24.

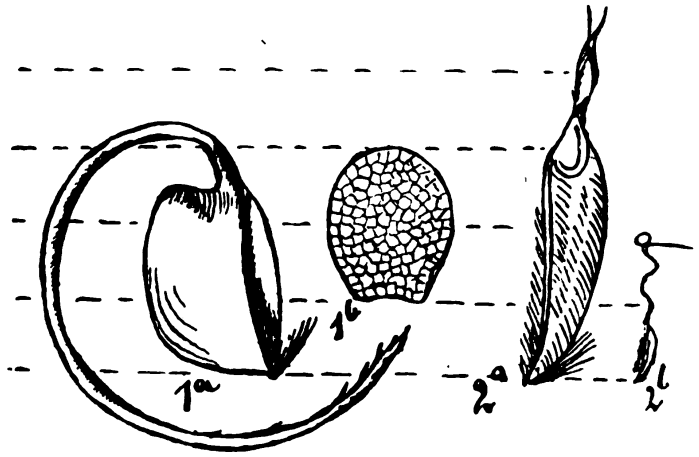
Die Storchschnabelgewächse besitzen 5 an einer Mittelsäule hängende Teilfrüchtchen. Diese lösen sich von derselben entweder mit einer bogenförmig aufwärts rollender (Fig. IX, 1a) oder mit spiralig gedrehter Granne (Fig. IX, 2b) ab.

Bei den Storchschnabelarten werden die Samen aus der Teilfrucht entlassen, meist fortgeschleudert, und besitsen einen 3kantigen Querschnitt. Bei dem Reiherschnabel öffnet sich die Teilfrucht nicht.

Die Malvengewächse besitzen 10 und mehr Teilfrüchtchen, tortenstückartig um eine fleischige Mittelachse (kurze Mittelsäule) ge-

lagert. Die Teilfrüchtchen haben nierenförmige Gestalt und sind nach innen keilförmig zugeschrägt (Tafel VI, 24).

Abb. IX.



Teilfrüchte der Storchschnabelgewächse.

1 Geranium dissectum, *a* Teilfrüchtchen geöffnet, *b* genetzter Same. *2* Erodium cicutarium, *a* Fruchtteil mit Beginn der gewundenen Granne, *b* Frucht mit Granne. Natürl. Größe.

Bestimmungsschlüssel:

Teilfrüchte mit Grannen Samen keilförmig (Geraniaceae)	Granne nur bogenförmig gewunden	Samen glatt, 1 mm	Geranium pusillum.
		„ genetzt	„ **dissectum.**
	Granne mit spiraligen Windungen	Haare und Teilfrüchte rostfarben	**Erodium cicutarium.**
		Haare und Teilfrüchte weißgrau	„ moschatum.
Teilfrüchte ohne Grannen, Samen nierenförmig (Malvaceae)	Teilfrucht auf dem Rücken runzelig, 1,5/1,6.	Samen sehr ähnlich, nierenf. graublau	Malva neglecta.
	Teilfrucht auf dem Rücken glatt, 2/2.		„ silvestris.

X. Früchte bzw. Samen der Hahnenfußgewächse (Ranunculaceae)

(vgl. Fig. X und Tafel VI, 25, 26).

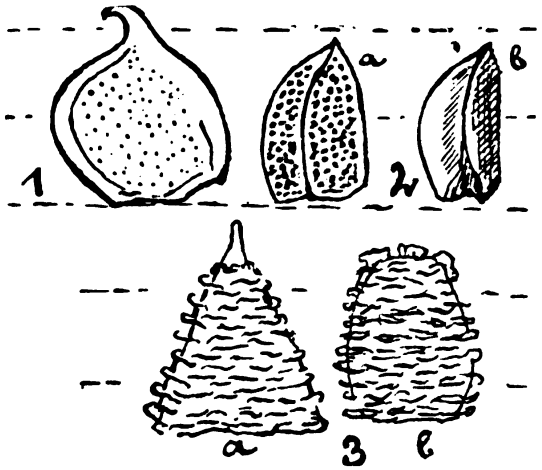
Abbildungen:

Schwarzkümmel, Nigella arvensis L. Bu I, 2; Ha 1071, 118 I u. II — Fig. X 2.
Feldrittersporn, Delphinium Consolida L. RK 14; Bu I, 3; No 464, 293 — Fig. X 3.
Kriechhahnenfuß, Ranunculus repens L. Bu I, 1; No 341, 158 — Fig. X 1.
Ackerhahnenfuß, „ arvensis L. RK 31; No 39, 36.
Feuer-Adonis, Adonis flammeus Jacq. Tafel VI 25.
Sommer-Adonis, Adonis aestivalis L. RK 29 — Tafel VI 26.

Die Hahnenfußgewächse besitzen als Früchte kürzere oder längere Balgkapseln, von denen die einsamigen des Hahnenfußes und des Adonis geschlossen bleiben. Die mehrsamigen entlassen ihre von

einander recht verschiedenen Samen, so daß wir von dieser artenreichen Familie im Futter teils Früchte, teils Samen zu erwarten haben.

Abb. X.



Früchte (Balgkapseln) und Samen der Hahnenfußgewächse.

1 Ranuculus repens: geschlossen bleibende Balgkapsel. *2* Nigella arvensis, *a* beperlter Same, *b* Formenumriß ohne Struktur. *3* Delphinium Consolida, *a* Same tetraëdrisch, *b* Same oval.

Bestimmungsschlüssel:

Schließfrüchtchen, balgkapselähnlich	2,4, glatt, mit Schnabel, feinpunktiert.	**Ranunculus repens.**
	5, mit kegelförmigen Stacheln.	„ arvensis.
	holzig, zugespitzt, höckerig 4/4,3.	Adonis aestivalis.
	holzig, zugespitzt, höckerig 4,8/5 plumper.	„ flammeus.
Aechte Samen	Samen dicht mit rauchgrauen Schuppen besetzt, tetraëdrisch, 2/1,5.	**Delphinium consolida.**
	Samen 3kantig, schwarz beperlt, 1,7/1.	**Nigella arvensis.**

XI. Nabelwulsttragende Samen der Wolfsmilchgewächse (Euphorbiaceae)

(vgl. Tafel VI, 27—30).

Abbildungen:

Jähriges Ringelkraut, Mercurialis annua L.		Fig. XI.
Sonnen-Wolfsmilch	Euphorbia helioscopia L.	Bu IV, 35; W 96; Ha 829, 46, XIV u. XV; No 66, 63 — Tafel VI 27.
Garten- „	„ Peplus L.	Ha 829, 46, XVII u. XVIII; No 66, 65 — Tafel VI 30.
Kleine „	„ exigua L.	Ha 829, 46; XX u. XXI; No 64, 66 — Tafel VI 29.
Zypressen- „	„ Cyparissias L.	Ha 829, 46, VIII u. IX; No 66, 62 — Tafel VI 28.

Die bohnenförmigen Samen zeigen einen fleischigen, eingetrocknet wachsartigen Nabelwulst (caruncula)*) und stecken in Teilfrüchtchen,

*) Diese Samen, sowie diejenigen von Lamium, Viola und Melampyrum arvense sind myrmekochor.

welche in 2 elastischen Klappen, die Samen fortschleudernd, aufspringen. Diese Fruchtklappen sind den Samen öfter beigemischt.

Abb. XI.

Samen der Wolfsmilchgewächse:
Mercurialis annua.

Bestimmungsschlüssel:

A. Samen nicht viel über 1 mm (unter 1,5 mm).

Grau, grob gewarzt, 1,3/0,9	Euphorbia exigua.
Weißlich grau mit 4 Reihen großer Gruben, an der flachen Seite 2 Langgruben, 1,4/1.	„ Peplus.

B. Samen über 1,5 mm, etwa 2.

Mit deutlichem Nabelwulst { graubraun, scharfkantig, genetzt, 2,2/1,5.	„ helioscopia.
Mit deutlichem Nabelwulst { braun, bläulich bereift, 1,9/1,3	„ cyparissias.
Nabelwulst eingetrocknet undeutlich, frisch kammartig { silbergrau, glatt, matt, 1,9/1,5.	**Mercurialis annua.**

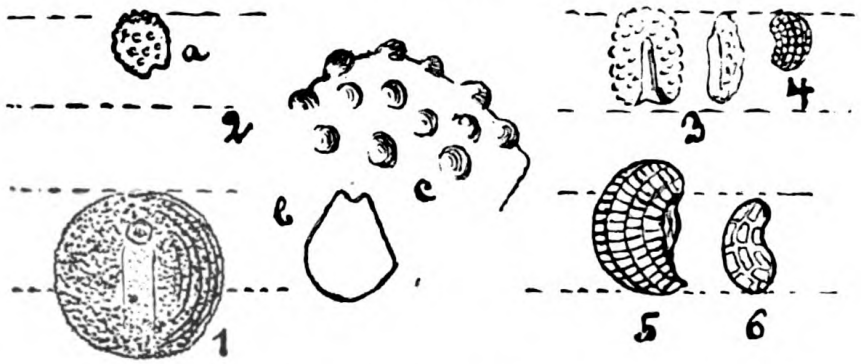
XII. Nierenförmige Samen der Nelken-, Mieren- und Mohngewächse (Silenaceae, Alsinaceae, Papaveraceae)

(vgl. Fig. XII u. Tafel VI, 31—34, 38.)

Abbildungen:

Kornrade, Agrostemma Githago L.	RK 1; W 65; Ha 1077, 119 IV; No 68, 77.
Gabel-Leinkraut, Silene dichotoma Ehrh.	Bu I, 25 — Tafel VI 32.
Franzosen-Leinkraut, Silene gallica L.	Tafel VI 31.
Nacht-Lichtnelke, Melandryum noctiflorum L.	„ VI 33.
Gipskraut, Gypsophila muralis L.	„ VI 34.
Kuhkraut, Vaccaria segetalis Grcke.	RK 50 — Fig. XII 1.
Rasiges Hornkraut, Cerastium triviale Link.	Bu I, 30; No 68, 78.
Knäul-Hornkraut, „ glomeratum Thuill.	Fig. XII 2a–c.
Sandkraut Arenaria serpyllifolia L.	Bu I, 28 — Fig. XII 4.
Ackerspark, Spergula arvensis L.	Ha 1086, 122 III.
Frühlingsspark, „ pentandra L. (= Morisonii Bor.).	Bu I, 27; Ha 1086, 122 IX; No 484, 318.
Spurre, Holsteum umbellatum L.	No 68, 81 — Fig. XII 3.
Hühnerdarm, Stellaria media Vill.	No 68, 79.
Hornmohn, Glaucium corniculatum Curt.	Bu I, 5, abgebildet ist luteum Scop — Fig. XII 5.
Sandmohn, Papaver Argemone L.	W 60 — Fig. XII 6.
Klatschmohn, Papaver Rhoeas L.	Ha 992, 91 VIII; No 66, 69 — Tafel VI 38.
Saatmohn, Papaver dubium L.	Ha 992, 91 X; No 34, 15.

Abb. XII.



Nierenförmige Samen der Nelken-, Mieren- und Mohngewächse.

1 Vaccaria segetalis (als Ausnahme nicht nierenförmig, sondern kugelig). *2* Cerastium glomeratum, *a* Same, *b* kantige Form (doppelte Vergrößerung), *c* die zerstreute Warzung. *3* Holosteum umbellatum. *4* Arenaria serpyllifolia. *5* Glaucium. *6* Papaver Argemone.

Die Samen dieser 3 Familien lassen sich zu einer Gruppe mit Nierenform zusammenfassen, zu welchen die früher behandelten Chenopodien mit ihren schneckenförmigen Samen enge Verwandtschaft haben.

Die Nierenform entspricht dem gekrümmten, das Nährgewebe umschließenden Keimling. Die Samenschale ist meist mit konzentrischen Höckerreihen geziert, zwischen denen oft eine ornamentale Felderung eintritt (vgl. Tafel VI, 31—34).

Bei den Nelkengewächsen macht der Same des Kuhkrautes (Fig. XII, 1) eine Ausnahme durch seine ausgesprochene Kugelform. Er ähnelt einem Rapssamen, doch besitzt er eine feine gleichmäßige Höckerung und schneeweißes Sameninnere (Endosperm).

Unter den Mierengewächsen ist die Nierenform bei Cerastium durch seitlich abplattenden Druck etwas gestört (Fig. XII, 2b), und Holosteum erscheint kugelsektorähnlich kantig. Der fast kreisrunde Same von Spergula pentandra ist prächtig weiß geflügelt. Die Nierenform der Mohngewächse (Fig. XII, 5, 6) ist etwas schlanker, weniger gedrungen.

Bestimmungsschlüssel:

A. Same sehr klein, höchstens 0,5 mm.

Schwarz, glänzend, nautilusartig, 0,3/0,4 — Gypsophila muralis.
Hellrotbraun, zerstreut mit glänzenden Wärzchen bedeckt, etwas kantig, 0,5. — **Cerastium**-Arten.
Schwarz, trocken matt, feucht glänzend mit reizender Felderung, 0,5/0,4. — **Arenaria serpyllifolia.**

B. Same klein, 0,5—1 mm.

Same durch hervortretendes Würzelchen kantig, goldbraun, flach gewarzt, 0,9/0,7.	**Holosteum umbellatum.**
Same deutlich nierenförmig, grubig genetzt: etwa 1 mit rechteckigen Gruben	Papaver Argemone.
Same deutlich nierenförmig, grubig genetzt: 0,8 mit quadratischen Gruben, hell bis dunkelbraun	„ Rhoeas.
Same deutlich nierenförmig, grubig genetzt: 0,8 mit quadratischen Gruben, bläulich bis stahlgrau	„ dubium.
Same nierenförmig mit Höckerreihen, rost- bis graubraun, 1	Stellaria media.

C. Same mittelgroß, über 1 mm.

Same kugelig, schwarz, gleichmäßig höckerig, 2/2.	**Vaccaria segetalis.**
Same nierenförmig, nicht über 1,5, mit scharfen Grubenreihen, 1,5/1.	**Glaucium**-Arten.
Same nierenförmig, nicht über 1,5, mit Höckerreihen, grau, glänzend schwarz punktiert, 1,4/1.	Silene dichotoma.
Same nierenförmig, nicht über 1,5, mit Höckerreihen, mäusegrau, 1,5/1,2.	Melandryum noctiflorum.
Same nierenförmig, nicht über 1,5, mit nierenförmiger Nabelgrube und Rippenreihen.	Silene gallica.
Same nierenförmig, 3—4, schief zusammengedrückt mit konzentrischen Spitzenreihen.	Agrostemma Githago.

XIII. Samen der Kreuzblütler (Cruciferae)

(vgl. Fig. XIII und Tafel VI, 35—37).

Abbildungen:

Feldkresse Lepidium campestre R. Br.	RK 23 — Taf. VI 37.
Ackertäschel Thlaspi arvense L.	Bu I, 16; W 62; No 67, 75.
Ackersenf Sinapis arvensis L.	RK 37; W 61.
Hederich Raphanus Raphanistrum L.	RK 32; W 64; No 36, 22.
Windsbock Rapistrum perenne All.	RK 33 — Taf. VI 35.
Runzel-Windsbock Rapistrum rugosum Berg.	Taf. VI 36.
Hirtentäschel Capsella bursa pastoris Med.	Bu I, 19; W 63.
Saat-Dotter Camelina sativa Crantz	RK 11; Ha 924, 71 IV; No 95, 104.
Lein-Dotter „ dentata Pers.	Bu I, 17; No 450, 274.
Frühlings-Hungerblume Draba verna L.	RK 49 — Fig. XIII 4.
Kressling Stenophragma Thalianum Celak.	Fig. XIII 3.
Lack-Schöterich Erysimum cheiranthoides L.	Fig. XIII 2.
Germsel Berteroa incana DC.	Fig. XIII 1.

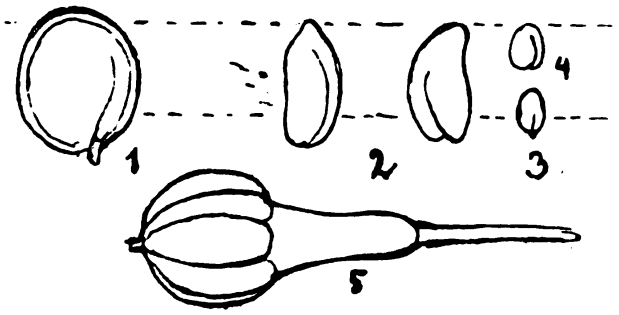
Die Samen der Kreuzblütler enthalten nur den Keimling, der aus dem umgebogenen Würzelchen und den beiden fleischigen, ölhaltigen hie und da gefaltete Keimblättern besteht. Je nach der Lage des Würzelchens kann man 3 Gruppen unterscheiden:

I. Seitenwurzelige: Das gebogene Würzelchen liegt dem Rande der Keimblätter an.

II. Rückenwurzelige: Das gebogene Würzelchen liegt auf dem Rücken eines der Keimblätter.

III. Längsfaltige: Das Würzelchen liegt innerhalb der gefalteten Keimblätter.

Abb. XIII.



Samen der Kreuzblütler (Cruciferen).

1 Berteroa incana, Samen mit schmalem Flugrand. *2* Erysimum cheiranthoïdes, zwe Samen. *3* Stenophragma Thaliana. *4* Draba verna. *5* Schote von Rapistrum perenne.

Da sich sowohl Würzelchen, als Keimblätter in ihren Konturen durch die Samenschale hindurch etwas abzeichnen, haben wir bei I meist flache, bei II meist ovale bis walzliche, bei III runde Samen. Bei Neslea wird der Same nicht frei, sondern verbleibt in dem nußartigen Schötchen, ganz wie beim Erdrauch. (vgl. Echte Nußfrüchte!)

Bestimmungsschlüssel:

A. Samen höchstens 1 mm.

0,3/0,2, gelbbräunlich.	**Stenophragma Thaliana***).
0,4/0,3, gelbbräunlich, etwas rauh mit Nabelspitze, plumper.	**Draba verna***).
1, rotbraun, flach langoval.	Capsella bursa pastoris.

B. Samen über 1 mm.

Neben d. Würzelchen mit Doppelfurchen	2,5/3, kugelig, dunkelbraun, zartgenetzt.	Raphanus Raphanistrum.
	1,8/1,8, fast glatt, braun.	Rapistrum perenne.
	1,9/1,3, also schlanker; hell rotbraun.	„ rugosum.
Ohne diese Doppelfurchen: mit Flugrand	flach, goldbraun, 1,6/1,1	**Berteroa incana.**
Ohne diese Doppelfurchen: ohne Flugrand	kugelig, glatt, schwarz, 1,5.	Sinapis arvensis.
	zusammengedrückt, konzentr. gefurcht, braunschwarz glänzend, 2.	Thlaspi arvense.
	langoval, gelbbraun, 1,4.	**Erysimum cheranthoides.**
	walzlich oval, gelbbraun, glatt, 1,8/2,2.	Camelina sativa.
	etwas größer bis 2,8.	„ dentata.
	oval, zugespitzt, graubraun mit dunkleren Seiten 2/1,2.	Lepidium campestre*.

*) Lepidium campestre besitzt Samen, aus deren rauher Schale beim Befeuchten ein gallertiger Schleim gleich Perlen hervorquillt und schließlich in langen zarten Schleimstrahlen den Samen umgibt (Tafel VI 37). Aehnlich scheint es nach der Anmerkung Burchard's (l. c. S. 18) mit Erysimum orientale R. Br. zu sein. Auch Harz gibt S. 916 an, daß manche Samen der Cruciferen bei der Reife in ihrer Samenschale reichlichen Pflanzenschleim erzeugen. Ebenso verhalten sich auch die winzigen Samen von Draba verna und Stenophragma Thaliana (Verbreitungsmittel?).

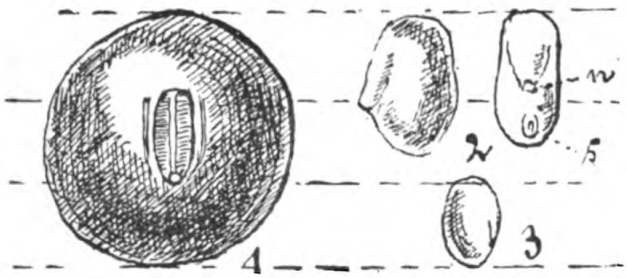
XIV. Samen der Schmetterlingsblütler (Papilionaceae)

(vgl. Fig. XIV und Tafel VI, 12—16).

Abbildungen:

Ackerklee, Hasenklee Trifolium arvense L.	No 399, 186 — Fig. XIV 3.
Hopfenklee Medicago lupulina L.	Fig. XIV 2.—Hülse: Taf. VI 13.
(NB. Die mit fremden Samen eingeschleppten Schneckenkleearten sind ausgeschaltet.)	
Schmalblättrige-Wicke Vicia angustifolia All.	RK 44.
Ungarische „ „ pannonica Jacq.	RK 40.
Vogelwicke „ cracca L.	Taf. VI 12.
Zottelwicke „ villosa Roth.	RK 43 — Fig. XIV 1.
Rauhe Wicklinse Vicia hirsuta L.	No 65, 59.
Viersamige Wicklinse Vicia tetrasperma L.	No 29, 8.
Rauhe Platterbse Lathyrus aphaca L.	RK 34 u. 36 — Taf. VI 14.
Blattlose Platterbse Lathyrus Nissolia L.	Taf. VI 16.
Erdmandel Lathyrus tuberosus L.	RK 20 — Taf. VI 15.

Abb. XIV.



Samen der Schmetterlingsblütler.

1 Kugeliger Same von Vicia villosa. *2* Same von Medicago lupulina mit zahnartigem Vorsprung, Seitenansicht mit *n* = Nabel und *s* = Strophiolum. *3* Ovaler Same von Trifolium arvense.

Die Hülsenfrüchte besitzen wie die Kreuzblütler, einen gekrümmten Embryo. Das eigentliche Nährgewebe ist auf kümmerliche Reste beschränkt, so daß die Samenlappen (Kotyledonen) zu Nährstoffbehältern geworden sind. Infolgedessen sind die Samenlappen fleischig bis hornig, dick halbkugelig oder ellipsoidisch und geben dem Samen eine kugelförmige, linsenförmige oder bohnenförmige Gestalt. Die kugeligen Samen sind hie und da etwas plattgedrückt und werden auch unregelmäßig kantig oder beulig. Die Samen sind häufig bei derselben Art verschieden gefärbt: gelb, hellbraun, dunkelbraun usw., auch die dunkle Scheckung kann hie und da fehlen. Steht das Würzelchen von den Kotyledonen ab, so zeigt der Same einen zahnartigen Vorsprung am Nabel (Fig. XIV, 2). Liegt das Würzelchen den Keimblättern dicht an, so ist der Same rein oval, wie bei Trifolium arvense (Fig. XIV, 3). Beim Hopfenklee (XIV, 2) bleibt der Same meist in der dunklen, schneckenartig gekrümmten, nierenförmigen,

mit starkem Adernetz versehenen Hülse (Tafel VI, 13), die dadurch für die Erkennung der Art charakteristisch wird. Der Nabel hebt sich bei den Papilionaceensamen meist durch besondere Färbung und Deutlichkeit von der Samenschale (Testa) ab. Außerdem findet sich in einiger Entfernung vom Nabel ein m. o. w. deutlicher Höcker oder Wulst, das Strophiolum (XIV, 3 *s*). Die Länge des Nabels, welche allerdings bei derselben Art etwas schwankend ist, kann zur Bestimmung der Samen herangezogen werden. Man gibt sie am besten in Bruchteilen des Samenumfanges an.

Bestimmungsschlüssel:

- Same oval, bohnenförmig
  - 1,5, mit zahnartigem Vorsprung am Nabel, hell- oder dunkelbraun. — **Medicago lupulina.**
  - 0,9, rein oval, grünlichgelb. — **Trifolium arvense.**
- Same mehr oder weniger kugelig, oft etwas flach- oder unrund gedrückt
  - glatt
    - 5, etwas glatt, dunkelgrau bis braun, Nabel? — Vicia pannonica.
    - gegen 3, nicht unter 3.
      - wenig gedrückt
        - reinkugelig, graugrün oder braun. — „ angustifolia.
        - reinkugelig, dunkeloliv, oft gescheckt, Nabel $^1/_3$ des Umfangs. — „ cracca.
        - schwarz, matt mit blauem Hauch. — „ **villosa.**
      - platt oder unrund gedrückt
        - etwas unrund, hell- oder dunkelbraun. — Lathyrus tuberosus.
        - etwas flachgedrückt, grünlichbraun, dunkelscheckig. — „ aphaca.
    - unter 3
      - 2,8/2,4, olivgrün, deutlich gescheckt, Nabel $^1/_3$ des Umfangs. — Vicia hirsuta.
      - 2, olivgrün, undeutlich gescheckt, Nabel $^1/_6$ des Umfangs. — „ tetrasperma.
  - gewarzt, olivgrün, dunkelgefleckt, kleinnabelig, 2,3. — Lathyrus Nissolia.

XV. Samen verschiedener Pflanzenfamilien.

(vgl. Fig. XV u. Tafel VI, 17, 18, 39, 40, 41, 42.)

Abbildungen:

Liliaceae:

Feuerlilie, Lilium bulbiferum L. — Fig. XV 1.

Muskatträubchen, Muscari botryoides Lam. et DC.

Oxalidaceae:

Aufrechter Sauerklee, Oxalis stricta Jacq. — Bu I, 36; No 450, 272.

Violaceae:

Feldstiefmütterchen, Viola tricolor. — No 17 b.

Primulaceae:

Ackergauchheil, Anagallis arvensis L. — Bu IV, 26; No 33, 14 — Tafel VI 41.

Convolvulaceae:

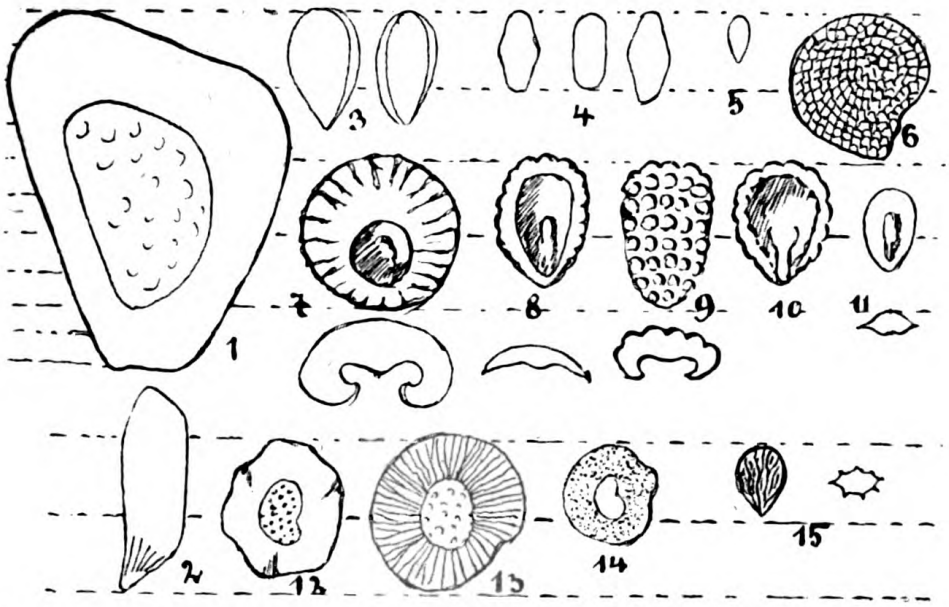
Ackerwinde, Convolvulus arvensis L. — RK 8; Bu V, 7; W 75; Ha 153, 36; No 449, 260.

Kleeseide, Cuscuta Epithymum Mur. — Bu III, 37; W 76; Ha 159, 37 VII.

Flachsseide. „ Epilinum Wh. — W 78; No 187, 13 u. 477, 311.

Außerdem C. lupuliformis Krock. — W 79; Ha 759, 37 X; No 477, 312.

Abb. XV.



Samen verschiedenster Familien, insbesondere der Glockenblumen-, Wegerich- und Braunwurzgewächse.

1 Lilium bulbiferum. *2* Melampyrum arvense. *3* Campanula rapunculoides. *4* Specularia Speculum. *5* Jasione montana. *6* Solanum nigrum. *7* Veronica hederifolia. *8* Veronica agrestis. *9* Veronica Tournefortii. *10* Veronica triphyllos. *11* Veronica serpyllifolia (*7, 8, 9, 11* mit Querschnittsform darunter). *12* Linaria vulgaris. *13* Linaria spuria. *14* Linaria arvensis. *15* Linaria minor.

Solanaceae:

Schwarzer Nachtschatten, Solanum nigrum L.	Fig. XV 6.
Bilsenkraut, Hyoscyamus niger L.	Bu III, 46 — Tafel VI 40.

Scrophulariaceae:

Tännel-Leinkraut, Linaria Elatine Mill.	No 449, 267.
Unechtes „ „. spuria Mill.	Bu III, 47 — Fig. XV 13.
Kleines „ „ minor L.	No 449, 266 — Fig. XV 15.
Ackerleinkraut, „ arvensis L.	Fig. XV 14.
[22]) **Frauenflachs, „ vulgaris L.**	No 66, 70 — Fig. XV 12.
Acker-Löwenmaul, Antirrhinum orontium L.	Tafel VI 42.
Quendel-Ehrenpreis, Veronica serpyllifolia L.	Fig. XV 11.
Dreiteiliger Ehrenpreis, „ triphyllos L.	Fig. XV 10.
Großer Ehrenpreis, „ Tourneforti Gmel.	Fig. XV 9.
Acker- „ „ agrestis L.	Bu IV, 1; No 354, 170 — Fig. XV 8.
Epheu-Ehrenpreis, „ hederifolia L.	Fig. XV 7.
Acker-Wachtelweizen, Melampyrum arvense L.	RK 26 u. 51; W 81 — Fig. XV 7.
Zahntrost, Odontites verna Dum.	Tafel VI 39.
Ackerklappertopf, Alectorolophus major Rehb.	W 82; Ha 970, 85; No 67, 72b.
„ var. hirsutus All.	RK 54; No 67, 72c — Tafel VI 17.
Hanfkrebs, Orobanche ramosa L.	Ha 975, 86 VIII.
Kleekrebs, „ minor L.	W 83.

[22]) Tafel IV, 10.

Plantaginaceae:

Spitzwegerich, Plantago lanceolata L. W 86; Ha 985, 89 I—III; No 361, 171 — Tafel VI 18.
Sandwegerich, „ arenaria W u. K.
Breitwegerich, „ major L. Ha 983, 88 III.

Campanulaceae:

Acker-Glockenblume, Campanula rapunculoides L. Fig. XV 3.
Frauenspiegel, Specularia Speculum DC. fil. Bu III, 36 — Fig. XV 4.
Berg-Jasione, Jasione montana L. No 349, 162 — Fig. XV 5.

Bestimmungsschlüssel:

A. Same klein, höchstens 1,2 mm lang, alle ungeflügelt.

a) flach oder platt
- 2spitzig mit Querrunzeln, 1,2/0,7. — Oxalis stricta.
- oval, stark glänzend braun
  - 1/0,5. — **Specularia Speculum**
  - 0,6/0,2. — **Jasione montana.**

b) kantig
- 3kantig, oft noch zu Päckchen vereinigt, spitz gewarzt, dunkel, matt, 1/1. — Anagallis arvensis.
- 1kantig (Kugelsektor), etwas beulig, bräunlich,
  - feingrubig, 0,9. — Cruscuta Epithymum.
  - grobgrubig, 1,2/0,9 — „ Epilinum.
- unregelmäßig kantig, braun, feinwarzig, 0,8/1,2. — Plantago major.

c) oval
- nußartig, mit Flügelleisten, 0,8
  - Flügelleisten, scharf — **Linaria minor.**
  - „ stumpfer, braunschwarz — „ Elatine.
- schildförmig gehöhlt
  - 0,8, honiggelb — **Veronica serpyllifolia.**
  - 1, goldgelb, querrunzlig. — „ **arvensis.**

d) keulenförmig, 0,3, feingenetzt, vor der Spitze nierenförmig eingedrückt. — Orobanche ramosa.
nicht nierenförmig. — „ minor.

e) schildkrötenförmig, schokoladenbraun; oben gekielter Schild, Unterseite fußartig zerklüftet, 1,2/0,7. — Antirrhinum Orontium.

B. Same mittelgroß (mehr als 1,2 bis zu 3 mm).

geflügelt oder mit schmalhäutigem Rand
- mit breitem Flügelrand, flach
  - Flügel deulich geadert, bronzefarben, 2,2. — **Linaria spuria.**
  - Flügel fein gewarzt, hellgraubraun, 1,3/1,3. — „ **arvensis.**
  - Flügel undeutlich geadert, bronzefarben, 1,8/1,5. — „ **vulgaris.**
- häutig berandet, oval, hellbraun spiegelnd, 1,5/0,9. — Campanula rapunculoides

Samen ungeflügelt
- a) schildlausartig, hohloval bis hohlkugelig
  - grobgewarzt
    - 1,5/1 — **Veronica triphyllos.**
    - 2/1 — „ **Tournefortii.**
  - querrunzelig
    - 1,8/1,4 — „ **agrestis.**
    - halbkugelig, 2/2 — „ **hederifolia.**
- b) birnenförmig mit Nabelwulst, hellbraun glänzend, 1,2/1,5. — Viola tricolor.
- c) eckzahnartig, 1,8/0,8, elfenbeinweiß mit Längsrippen, Zwischenfelder fein quergestreift. — Odontites verna.
- d) nierenförmig platt
  - feinnetzig, 1,7/1,3, hellockergelb. — **Solanum nigrum.**
  - grobwarzig, 1,4/1, silbergrau. — Hyoscyamus niger.
- e) kugelig, schwarz, feinrunzelig mit breitem Ansatz, 1,5. — Muscari botryoides.
- f) weizenkornartig, mattschwarz, goldhaarig, am unteren Ende weiß gefältelt, 2,7/1. — **Melampyrum arvense.**

C. Same groß, über 3 mm lang.

geflügelt flach	breitgeflügelt, 10/8.	**Lilium bulbiferum***).
	schmalgeflügelt, graubraun matt, 4/3,5.	Alectorolophus hirsutus.
ungeflügelt	oval mit Fugenspalte, 3/1,2, braunrot bis dunkelbraun, gleichfarbig.	Plantago lanceolata.
	mit hellerem flachen Rücken.	Plantago arenaria.
	Kugelsektorartig vom Typus der Rauhblättler, 4, schwärzlich warzig.	Convolvulus arvensis.

b) Der Nachweis geschrotener und vermahlener Unkrautsamen in Futtermitteln.

Bearbeitet von Johannes Hartmann.

Die Erkennung mehr oder weniger fein zerteilter Unkrautsamen ist ein Gebiet der Futtermitteluntersuchung, welches größere Beachtung und weiteren Ausbau verdient. Zwar ist die Reinigung zu menschlicher Nahrung dienender Cerealien in den Kulturländern derart vervollkommnet worden, daß Unkrautsamen nur noch selten durch den direkten Mahlprozeß in Kleien und Mehle gelangen. Aber der gerade hierdurch entstehende „Ausputz", der neben Getreidebruchkörnern vorwiegend aus Unkrautsamen besteht, verlockt dazu, ihn einer Verwertung als tierisches Futter zuzuführen. Dies aber geschieht häufig dadurch, daß er, geschroten oder vermahlen, Kleien und anderen Futtermitteln wieder zugesetzt wird.

Die Erkennung dunkelgefärbter größerer Unkrautsamen bietet selbst in Bruchstücken mit der Lupe oder dem binokularen Mikroskop in hellgefärbtem Futtermaterial unter Benutzung der vorangegangenen Tabellen keine Schwierigkeiten. So sind besonders die papillentragenden Bruchstücke der Kornradesamen leicht zu erkennen, ebenso Bruchstücke von Knöterichsamen, insbesondere die des Ackerknöterichs (Polygonum convolvulus), welche durch ihre teilweise Begrenzung durch gerade Linien auffallen, da die Samen vornehmlich an ihren Kanten zerspringen. Oft ist es möglich durch sorgfältiges Auszählen einer bestimmten Menge des Futtermittels (10 g) den Prozentsatz des Gehaltes zu ermitteln. So läßt sich vor allem schätzen, wieviel Splitter der anwesenden Größe die Umhüllung eines Radesamens ergeben. 90 Radesamen aber wiegen etwa 1 g. Manche Samenschalenbruchstücke fallen durch ihre glänzende Oberfläche in die Augen (Amaranthus retroflexus, Polygonum persicaria und Lapathifolium), andere durch ihre gescheckte Färbung (Wickenarten).

*) L. bulbiferum tritt im sächsischen Erzgebirge bei Lauenstein und Bärenstein als Feldunkraut auf.

Das mikroskopische Präparat ohne besondere Vorbehandlung liefert nur selten Nachweise von Unkrautsamen. In der Regel sind die Bruchstücke zu undurchsichtig, um ohne Aufhellung charakteristische Zellstrukturen erkennen zu lassen. Der Inhalt des Mehlkörpers der Samen bildet hingegen zuweilen einen ergänzenden Nachweis. So ist Wickenverunkrautung durch die ovalen längsspaltigen Stärkekörner in Futtermitteln nachzuweisen, die nicht an sich Leguminosen enthalten. Besondere Bedeutung ist den sehr kleinen Stärkekörnern der Kornrade beigemessen worden, die in Ballen von unregelmäßig langgestreckter Form zusammenhalten. Es sei jedoch bei deren Nachweis besondere Sorgfalt angeraten. Oft lösen sich die Massen in die Einzelkörner auf und dann ist es nur bei besonders hohem Radegehalt möglich durch deren große Zahl Rade zu erkennen. Auch auf Verwechselung mit isolierten Proteinkörnchen der Kleberzellen sei hingewiesen. In Zweifelsfällen ist es notwendig, die Stärkenatur der Körnchen durch die Bläuung mit Jod nachzuweisen.

Die Mühsamkeit, mit der feine Verunreinigungen in Kleien und Mehlen erkennbar sind, ließ chemische Hilfsmittel zu ihrem Nachweis wünschenswert erscheinen. A. E. Vogl[24]) glaubte in salzsäurehaltigem Alkohol (5 v. H. Salzsäure in 70 v. H. Alkohol) ein Mittel gefunden zu haben, um nicht nur Mutterkorn (durch Rotfärbung), sondern auch Wicken-, Kornrade- und Taumellolchverunkrautung in Kleien und Mehlen nachzuweisen. Ich habe durch eingehendere Untersuchungen festgestellt[12]), daß diese Probe unzuverlässig ist, daß Kulturpflanzensamen, insbesondere Roggen, oft starke Färbungen ergeben, die der Unkrautsamen aber oft versagt, trotz deren Anwesenheit. Zum Nachweis der Samen des Ackerklappertopfes (Rhinanthus maior hirsutus) sowie des Ackerwachtelweizens (Melampyrum arvense) ist die Voglsche Probe ein geeignetes Mittel. Bei genügend langem Kochen von 2 g des Futtermittels mit 10—15 ccm obiger Flüssigkeit im Reagenzrohr tritt, falls 1 v. H. obiger Samen anwesend sind, eine starke Grün- und Blaugrünfärbung auf, die durch eine Spaltung des glukosidischen Giftstoffes Rhinanthin, den diese Samen führen, hervorgerufen wird. Auch die Samen von Odontites verna, die allerdings kaum in Futtermittel übergehen dürften, besitzen diesen Giftstoff.

Ueber andere Färbungen durch Unkrautsamen wolle man die Arbeit selbst einsehen. Es sei hier nur bemerkt, daß viele Unkrautsamen (Cruciferen, Mohn, Knöterich und Chenopodiumarten) gelbe oder öligbraune Färbungen bedingen können.

Zum Nachweis von Taumellolch, wie auch für Mutterkorn habe ich im Anschluß an Hiltner[25]) und Barnstein[11]) eine Abänderung

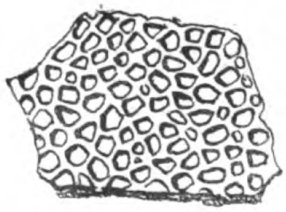
der Voglschen Probe vorgeschlagen dergestalt, daß man 1 g des Futtermittels mit 5 ccm des salzsäurehaltigen Alkohols kurze Zeit erwärmt und den geschüttelten Inhalt des Reagenzglases auf einen weißen Porzellanteller ausgießt. Auffällig gefärbte Teilchen sind dann auszulesen und nötigenfalls durch Anfertigung von Querschnitten unter dem Mikroskop zu bestimmen. Ich habe dafür in meiner Arbeit eine Bestimmungstabelle gegeben, aus der hier hervorgehoben sei, daß Taumellolchteilchen sich infolge eines roten Farbstoffes in den Querzellen meist rot färben. Auf den mikroskopischen Nachweis des Pilzmycels, welches die Giftigkeit dieser Samen zu bedingen scheint, darf nicht verzichtet werden. Bruchstücke von Bromusarten sind bei obiger Behandlung lebhaft braun gefärbt, infolge eines Farbstoffes in der Testa. Sie sind im Querschnitt durch besonders dicke Eikernreste

Abb. XVI.

Samenschalenstück von Vicia hirsuta, 200 × vergr.
(schwach aufgehellt, hellbraun). Palisadenzellen, darunter Sanduhrzellen.

kenntlich. Teilchen mit anthocyanartigen Inhaltsfarbstoffen werden durch diese vorgeschlagene Behandlung besonders leicht auffindbar, da sich dieselben durch den sauren Anteil des Gemisches lebhaft rot färben. So fallen Wickenarten, in denen solche Farbstoffe in den Palisadenzellen oft ungleich verteilt sind, durch ihr geschecktes Aussehen auf. Die Pappuskelchhaare der Kornblume färben sich lebhaft rot usw. Legminosensamenschalensplitter verraten sich unter dem Mikroskop auch dann, wenn sie nur gleichmäßig bräunlich gefärbt sind, durch die großzellige Schicht der Sanduhrzellen (die dann meist den braunen Inhalt führen) über oder unter (je nach Lage des Präparates) der in der Aufsicht kleinzelligen Schicht der Palisadenzellen (Abb. XVI). Cruciferensplitter dagegen haben in der Flächenaufsicht nur eine Schicht gleichgroßer etwas weitlumiger Zellen (Abb. XVII).

Abb. XVII.



Samenschalenstück von Hederich, 200 × vergr.
(schwach aufgehellt, hellbraun).

Die Splitter der Embryonen mancher Unkrautsamen sind schon im unbehandelten Futtermittel, soweit es sich um weißlich gefärbte Mehle oder Kleien handelt, oft durch ihre wachs- bis orangegelbe Farbe kenntlich, so sind beispielsweise Cotyledonenbruchstücke von Wicken leicht zu erkennen. Man kann diese Gelbfärbungen steigern, indem man 1 g des Futtermittels mit verdünnter Kali- oder Natronlauge schüttelt und wiederum auf einem weißen Teller ausgießt. Es gelang auf diese Weise Embryostücke von Kornrade in Kleien (mit Hilfe von Querschnitten) nachzuweisen. Da in der Kornrade der Embryo der Sitz des Giftstoffes ist, hat dessen Nachweis besondere Bedeutung.

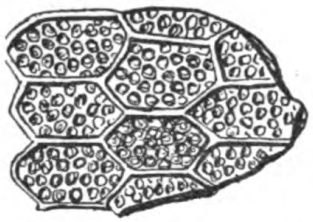
Kleine dunkle, beziehentlich schwarze Samenschalensplitter entgehen bei den bisherigen Methoden der Feststellung; denn wenn sie auch aus der salzsauren Aufschwemmung leichter herauszulesen sind, so sind ihre Flächenbilder doch unter dem Mikroskop zu dunkel, um durch die Struktur ihre Zugehörigkeit bestimmen zu können, und Querschnitte sind infolge der Kleinheit unmöglich.

Hier muß ein durchgreifendes Aufhellungsverfahren stattfinden, welches zum Nachweis von Ricinussamenschalensplittern in Kleien empfohlen wird. Dieses läßt sich überhaupt zum Nachweis von mancherlei Verunreinigungen in Futtermitteln anwenden. 5 g des Futtermittels werden in 5 v. H. Kalilauge gekocht, deren Quantität man je nach dem Stärkegehalt des Futtermittels bemessen wird. Der Kochbecherinhalt wird dann mit Wasser geschlemmt, alle verquollene Stärke und die spezifisch leichten Teilchen werden fortgewaschen. Der Rückstand wird mit 50 proz. Salpetersäure aufgekocht (Fig. XVIII—XX).

Diesen starken Aufhellungsverfahren widerstrebt nur ein Teil der dunklen Unkrautsamenarten*). Wie Rizinus zunächst auch die

*) Stark aufgehellt werden z. B. Delphinium consolida, Polygonum convolvulus, Papaver Rhoeas.

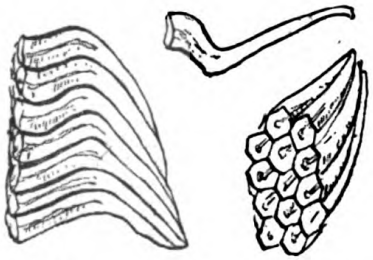
Abb. XVIII.



Samenschalensplitter von Amarantus retroflexus (stark aufgehellt, rotbraun), 200 × vergr.

Unkraut-Euphorbiaceen. Sie zeigen unter dem Mikroskop ganz ähnliche Bilder wie Rizinus, nämlich bogig verlaufende, jetzt rotbraun gefärbte Palisadenzellen (Fig. XIX). Nur durch sorgfältige Vergleiche und Messungen ist es vielleicht möglich auch die Artzugehörigkeit der Splitter zu bestimmen. Ebenso widerstandsfähig gegen Aufhellung

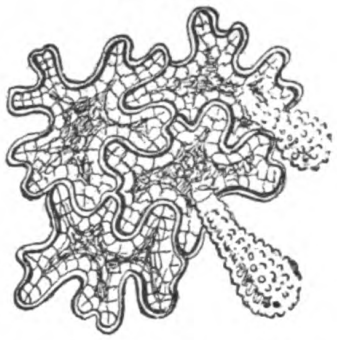
Abb. XIX.



Samenschalenbruchstücke von Euphorbia helioscopiae (stark aufgehellt, rotbraun). Oben eine isolierte Palisadenzelle, 200 × vergr.

sind die Samen von Chenopodiumarten sowie von Amarantus retroflexus (Fig. XVIII). Sie haben jedoch nur sehr kurze Palisadenzellen, so daß die Splitter flächenhaft zu liegen kommen. Sie zeigen ein gleichmäßiges enges Zellmaschennetz, welches zu großen polygonalen Feldern zusammengefaßt ist. Auch braune oder dunkle Samen von Cruciferen sind ziemlich resistent gegen diese Aufhellung und zeigen unter dem Mikroskop ihre charakteristische Struktur etwas weitlumiger Zellen. Kornradesplitter sind jetzt stark aufgehellt und zeigen eine eigentümliche Struktur, indem die Papillenbuckel durch Verquellung sehr zurücktreten und die zackig vor- und zurückspringenden Zellbegrenzungen sichtbar werden. Sehr eigenartig ist auch die Struktur von Spergulasamen, deren keulige bewarzte Haare noch erhalten sind (Fig. XX).

Abb. XX.



Samenschale von Spergula arvensis
(stark aufgehellt, hellbraun, die keuligen Haare wasserhell), 200 × vergr.

III. Die Befallungspilze der Feldunkräuter.

Das Kapitel der Befallungspilze an Kulturpflanzen[24]), Wiesenpflanzen[27]) und Feldunkräutern ist z. T. noch wissenschaftliches Neuland, und Laffar spricht sich in seiner Technischen Mykologie dahin aus, daß für die Tierheilkunde auf diesem Gebiete noch so gut wie alles zu tun sei. Es finden sich tatsächlich die widersprechendsten Mitteilungen über die Giftigkeit von Brandsporen sowohl, als auch über die Schädlichkeit rost- und mehltaubefallenen Futters. Klimmer sagt in seiner Veterinärhygiene über den „Flugbrand“: Eine hygienische Bedeutung kommt Ustilago carbo mit großer Wahrscheinlichkeit nicht zu. Er stützt sich dabei auf die Fütterungsversuche von Tubeuf[28]). Mit Recht gibt er auch gegenteiligen Erfahrungen Raum. Die Giftwirkung des Schwadenbrandes (Ustilago longissima) ist erwiesen, wenn auch Erikson die Giftwirkung nach dem Trocknen (also im Heu) aufgehoben findet.

Eine ganze Anzahl von Ueberlegungen sprechen jedenfalls für die Möglichkeit einer Giftwirkung der Befallungspilze. Das „Mutterkorn“ genannte Sclerotium, dessen Giftigkeit nicht angezweifelt wird, ist nichts weiter als ein Dauermycelium; vom Taumellolch wissen wir, daß die myceldurchsetzten Körner giftig, die mycellosen dagegen giftfrei sind. Bei den Hutpilzen wird die Giftigkeit einzelner Arten durchaus nicht bestritten. Aber nicht nur der Pilz selbst kann zu Schädigungen führen, auch die „pilzbefallene Pflanze“ kann sehr wohl Giftwirkung auslösen. Bei den Stoffwechselstörungen, denen eine infizierte Pflanze ausgesetzt ist, werden sich „Wehrstoffe“ bilden können, wie die

Antitoxine im Tierkörper, und es wäre nicht zu verwundern, wenn diese Gegengifte der Wirtspflanzen dem tierischen Organismus schaden brächten.

Wenn trotzdem Fütterungsversuche mit Befallungspilzen oder pilzbefallenen Pflanzen entgegen stehende Ergebnisse gezeitigt haben, so gibt es für diese scheinbaren Widersprüche allerlei Erklärungsmöglichkeiten. Der Pilz könnte seine höchste Giftwirkung nur in einem bestimmten Entwicklungszustand (etwa vor oder kurz nach der Keimung) äußern, die befallene Pflanze könnte zur Blüte- oder Fruchtzeit die Gegengifte verlieren. Andererseits aber können Tiere aus Gegenden, denen bestimmte Befallungspilze eigen sind, sich von Jugend auf an die toxische Wirkung gewöhnt haben, immun geworden sein*). Es wäre auch denkbar, daß die Giftwirkung auf Tiere in bestimmten Zuständen (Trächtigkeit, Brunstzeit) oder bei gleichzeitiger Aufnahme anderen Futters versagte oder aber sich verstärkte. All diese Erwägungen mögen dartun, wie wohldurchdacht und planvoll Fütterungsversuche angestellt werden müssen, um brauchbare Resultate zu erlangen.

Ganz unbestritten ist wohl nur die Giftigkeit des Mutterkornpilzes Claviceps purpurea, welcher sich außer im Roggen an folgenden Unkrautgräsern vorfindet: Bromus secalinus, Lolium temulentum, Hordeum murinum, Triticum repens. In diesem Falle werden die Unkräuter infolge des beherbergten giftigen Pilzes zu Tierschädigern und, infolge der Ansteckungsgefahr, für die Kulturpflanzen zu bedenklichen Krankheitsüberträgern.

Einzelne Unkräuter tragen eine bestimmte Rostsporenform auf ihren Blättern, den sog. Becherrost (Aecidium). In winzigen Näpfchen (sog. Bechern) schnüren sich, von unten her sich erneuernd, kettenweise unzählige Frühjahrs- (in einzelnen Fällen auch Herbst-) Sporen ab, welche, auf Pflanzen anderer Art gebracht, dort die rotbraunen Sommer- und später die dunklen Wintersporen erzeugen, so daß ein eigenartiger Wirtswechsel eintritt, der gewisse Unkräuter zu Krankheitsüberträgern für hochwertige Kulturpflanzen macht. Wollte ich die Befallungspilze aller Feldunkräuter in dieser Arbeit

*) Bei den Radesamen ist eine Gewöhnung der Tiere wahrscheinlich, und ebenso weiß man vom giftigen Schachtelhalm (Duwock), daß Tiere, aus duwockfreien Gegenden eingeführt, weit stärker vom Duwock zu leiden haben, als die in duwockhaltigen Wirtschaften aufgezogenen.

angeben, so würden trotz kürzester Ausführung mehrere Druckbogen nötig werden. Nur von wenigen der ca 200 ausgewählten Feldunkräuter sind mir Befallungspilze nicht bekannt geworden. Es sind folgende 41 Arten: Silene dichotoma und gallica, Gypsophila muralis, Vaccaria segetalis, Scleranthus annuus und perennis, Adonis flammeus, Glaucium corniculatum, Thlaspi perfoliatum, Rapistrum perenne und rugosum, Neslea paniculata, Draba verna, Ornithopus perpusillus, Lathyrus aphaca, Oxalis stricta, Mercurialis annua, Scandix pecten Veneris, Turgenia latifolia, Caucalis daucoides, Bupleurum rotundifolium, Anagallis arvensis, Cuscuta Epilinum und Epithymum, Galeopsis Ladanum und ochroleuca, Stachys arvensis und annua, Linaria Elatine und spuria, Antirrhinum Orontium, Veronica opaca, Asperula arvensis, Galium tricorne, saccharatum und anglicum, Valerianella carinata, Ambrosia artemisifolia, Galinsogaea parviflora, Chrysanthemum segetum, Centaurea solstitialis. Die größere Mehrzahl derselben sind „Einwanderer". Dies wirft ein lehrreiches biologisches Streiflicht auf die Anpassung der Pilzparasiten an die Wirtspflanze.

Andere, bei uns seit Jahrtausenden bodenständig, zeigen besonders reichlichen Befall und zwar ein und dieselbe Pflanzenart Infektionen aus den verschiedensten Pilzgruppen, von denen Brand, Rost, falscher und echter Mehltau die Hauptmenge liefern, während Kern-, Scheiben- und unvollständige bekannte Pilze zurücktreten. Unsere Quecke wird allein von 10 verschiedenen Pilzarten befallen und ähnlich reich ist die Zahl der Schmarotzer an Knöterich-, Wolfsmilch- und Kompositenarten. Von Interesse sind für diese Ausführungen 1. diejenigen Befallungspilze, welche im Stande sind Krankheiten auf wertvolle gebaute Futter- oder Nutzpflanzen zu übertragen, wo sie zur Quelle von Tierschädigungen werden können, und 2. solche Befallungspilze, welche Unkräuter als Zwischenwirte benutzen und durch diese ins Futter gelangen.

I. Unkrautpilze, welche auf Kulturgewächse übergehen. [29 bis 34])

Dabei möchte besonders beachtet werden, daß die Unkräuter mit gleichem Befallungspilz sich auch unter einander anstecken.

Meist befällt ein Pilz nur nahe verwandte Arten, etwa die Pflanzen derselben Familie, doch gibt es auch solche, deren Virulenz den verschiedensten Familien verderblich wird. Wir sprechen alsdann von Pleophagie.

	Pilzart	von Unkraut, übertragbar auf Kulturpflanze.		
Brandpilze	Ustilago Avenae.	Avena fatua.	Hafer.	
Rostpilze	Uromyces striatus Schroet.	Medicago lupulina.	Klee und Luzerne.	nur an Papilionaceen.
	„ Ervi Wallr.	Vicia hirsuta.	Esparsette.	
	„ Fabae Pers.	Vicia hirsuta. Vicia cracca und villosa.	Saubohne, Erbse und Linse.	
	„ Viciae craccae Const.	Vicia cracca.	Linse.	
	Puccinia Rubigo vera Wint.	Bromus secalinus u. arvensis. Triticum repens.	Roggen, Gerste, Weizen.	nur Gramineen
	Puccinia agropyrina Eriks.	Bromus arvensis, Triticum repens.	Roggen.	
	Puccinia coronifera Kleb.	Avena fatua.	Hafer.	
Falsche Mehltaupilze	Pythium de Baryanum Hesse.	Berteroa incana, Stenophragma Thaliana, Sinapis arvensis, Thlaspi arvense, Capsella bursa pastoris.	Klee, Mais, Rüben, Hirse, Kartoffel.	pleophag.
	Cystopus candidus Lév.	Capsella bursa pastoris, Lepidium campestre, Raphanus Raphanistrum, Camelina sativa, Brassica nigra, Nasturtium silvestre, Sinapis arvense, Stenophragma Thaliana, Berteroa incana, Erysimum cheiranthoides.	Rettich, Meerrettich, Raps, Rübsen, Krautarten.	nur Cruciferen
	Cystopus Tragopogonis Pers.	Matricaria inodora, Achillea Millefolium, Cirsium arvense, Filago arvensis, Gnaphalium uliginosum.	Schwarzwurzel (feldmäßig).	Compositen
	Peronospora Schleideni Ung.	Allium vineale.	Zwiebel.	
	„ effusa Grév.	Chenopodium-Arten.	Spinat.	
	„ Viciae Berg.	Alle Wickenarten. [arvense.	Erbsen.	
	„ Trifoliorum de Ry.	Medicago lupulina, Trifolium	Klee, Luzerne.	
	Peronospora aborescens Berk.	Papaver-Arten (wild).	Schlafmohn.	
	Peronospora parasitica Pers.	Viele Cruciferen-Unkräuter.	Rettich und Raps.	
Echte Mehltaupilze	Sphaerotheca Castagnei Lév.	Erigeron canadense, Lampsana communis, Crepis tectorum, Geranium dissectum, Odontites verna, Alchemilla arvensis, Plantago lanceolata.	Hopfen, Kürbis (Gurken).	pleophag.
	Erysiphe graminis DC.	Bromus secalinus, Apera spica venti, Triticum repens, Poa annua.	Weizen.	Gramineen
	„ Martii Lév.	Vicia cracca, Medicago lupulina, Urtica, Capsella bursa pastoris, Galium-Arten.	Klee, Bohne, Erbse, Lupine, Luzerne.	pleophag.
	„ Cichoriacearum DC.	Artemisia vulgaris, Senecio vulgaris, Cirsium arvense, Centaurea cyanus, Sonchus-Arten, Lithospermum arvense, Mentha arvensis, Rumex acetosella.	Schwarzwurzel, Kürbis (Gurke).	pleophag.

	Pilzart	von Unkraut, übertragbar auf Kulturpflanze.		
Echte Mehltaupilze	Erysiphe Polygoni DC. = communis Grév.	Delphinium consolida, Ranunculus repens, Papaver Rhoeas, Galium Aparine, Valerianella dentata, Convolvulus arvensis, Polygonum aviculare.	Kürbis, Gurke.	pleophag.
Kernpilze	Claviceps purpurea Fries, Mutterkorn.	Bromus secalinus, Lolium temulentum, Hordeum murium, Triticum repens.	Roggen.	
	Pleospora Napi Fuck, Schwärzepilz*).	Sonchus oleraceus.	Raps und Rübsen.	
	Polydesmus exitiosus Mont.	Hederich (Raphanus raphanistrum)	Mohrrüben.	
	Diachora Onobrychidis DC.	Lathyrus tuberosus.	Eparsette.	
Scheibenpilze	Pseudopeziza Trifolii Bernh.	Medicago lupulina.	Klee und Luzerne.	
	Sclerotinia Sclerotiorum Lib.	Polygonum, Chenopodium album, Galopsis Tetrahit.	Möhren, Kartoffeln, Buschbohnen, Rüben, Hanf.	pleophag.
	Sclerotinia Trifoliorum Eriks., Kleekrebs.	Medicago lupulina.	Klee.	
Unvollständig bekannte Pilze	Napicladium arundinaceum Cord.	Triticum repens, Phragmites communis.	Roggen.	
	Septoria graminum Desm.	Feldunkraut-Gräser.	Weizen, Hafer, vielleicht auch Spelz.	
	Scolecotrichum graminis Fuck.	auf Feldunkraut-Gräsern?	Hafer.	
	Fusarium heterosporium Nees.	Feldunkraut-Gräser.	Roggen und Mais.	

II. Unkräuter als Zwischenwirte des Rostes auf Kulturgewächsen oder anderen Unkräutern.

Die hier aufgeführten Zwischenwirte entwickeln Aecidiensporen, welche die Krankheit sowohl auf Kulturpflanzen, als auch auf andere Unkräuter übertragen können. Das Ausrotten des Zwischenwirtes führt zum Erlöschen der Rostkrankheiten.

Rostpilz	Unkraut als Zwischenwirt (Aecidienträger)	für Kulturpflanzen	für andere Unkräuter
Uromyces dactylidis Otth.	Ranunculus repens.	—	Poa annua.
Uromyces striatus Schroet.	Euphorbia Cyparissias.	Klee, Luzerne.	Medicago lupulina, Trifolium arvense.
Uromyces Pisi de By.	Euphorbia Cyparissias et Esula.	Erbse.	Vicia cracca, Lathyrus Nissolia und tuberosus.
Puccinia dispersa Eriks. et Herm. = straminis Fuck.	Lycopsis arvensis, Echium, Nonnea, Lithospermum, Cerinthe.	Weizen, Roggen, Hafer.	Bromus secalinus u. arvensis, Triticum repens.

*) Einer von den in Kleien, besonders in Haferfuttermitteln häufigen Schwärzepilzen aus den Gattungen: Sporidesmium, Cladosporium, Pleospora. Vgl. Ber. d. Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden 1914—1916.

Rostpilz	Unkraut als Zwischenwirt (Aecidienträger)	für Kulturpflanzen	für andere Unkräuter
Puccinia Magnusiana Koern.	Ranunculus repens.	—	Phragmites communis.
Puccinia Poarum Niels.	Tussilago farfara.	—	Poa annua.
Puccinia Polygoni Alb. et Schw.	Geranium pusillum.	—	Polygonum Convolvulus u. Persicaria.
Puccinia Phragmitis Schum.	Rumex crispus.	—	Phragmites communis.
Anhangsweise noch 3 wichtige Rostarten, bei denen die Aecidiumträger **Holzgewächse!**			
Puccinia graminis Pers.	Berberitze (Berberis vulgaris).	Hafer, Weizen, Roggen, Gerste	Avena fatua, Triticum repens.
Puccinia coronifera Kleb.	Rhamnus cathartica, Kreuzdorn.	Hafer.	Avena fatua.
Puccinia coronata Corda	Rhamnus Frangula (Faulbaum, Pulverholz).	Hafer.	Triticum repens.

Diese Arbeit mag beweisen, daß auch für die Veterinärmedizin auf dem Gebiete der angewandten Botanik noch ein reiches, wenig bebautes Arbeitsfeld vorhanden ist. Gerade in dieser Beziehung halte ich einen Ausbau der Botanik an tierärztlichen Hochschulen, verbunden mit praktischen Uebungen, für dringend geboten. Dazu aber gehört eine ungeteilte, mit dem Wesensinhalt tierärztlicher Wissenschaft vertraute Lehrkraft, welcher Zeit bleibt zur Forschung, ungehindert durch nebenamtliche Verpflichtungen, mitten hineingestellt in die von einer Tierärztlichen Hochschule zu lösenden Probleme, mit der Möglichkeit, ihre Disziplin nutzbringend einzufügen in das große arbeitende Ganze.

Verzeichnis eingesehener Schriften.

1a) Pott, E., Die landwirtschaftlichen Futtermittel. Berlin 1889, Parey. — 1b) Langetal, C. E., Beschreibung der Gewächse Deutschlands. Jena 1858. — 1c) Ratzeburg, J. T. C., Die Standortsgewächse und Unkräuter Deutschlands und der Schweiz. — 1d) Wehsarg (Hohenneundorf-Berlin), Das Unkraut im Ackerboden. — 1e) Rot, G., Die Unkräuter Deutschlands. — 2) Bornemann, Die wichtigsten landwirtschaftlichen Unkräuter. Thaer-Bibliothek. Berlin, Parey. — 3) Thaer, A., Die landwirtschaftlichen Unkräuter. Berlin 1893, Parey. — 4) Naumann, A., Die Granne des Windhalms (Apera spica venti P. B.) als Ursache einer Zungenwucherung. Bericht über die Kgl. Tierärztliche Hochschule zu Dresden 1915 und 1916. — 5) Danger, Unkräuter und pflanzliche Schmarotzer. Hannover 1887. — 6) Naumann, A., Fütterungsversuche mit milchenden Kräutern, insbesondere Kompositen. Bericht über die Kgl. Tierärztliche Hochschule zu Dresden 1905. — 7) A. Weber-Bremen, Der Duwock. Arb. d. D. L. G. 1902. — 8) Müller, G., Landwirtschaftliche Giftlehre. Berlin 1897, Parey. — 9) Klimmer, M., Veterinärhygiene. Berlin 1914, Parey, 2. Aufl. — 10) Landwirtschaftliche Jahrbücher, 1903.

— 11) Die Futtermittel des Handels. Berlin 1906, Parey. — 12) Hartmann, Joh., Ueber die Zuverlässigkeit der Vogelschen Probe bei der Untersuchung schädlicher Mehle und Kleien nebst Bemerkungen über die farbstofführenden Schichten in Samen und Früchten landwirtschaftlicher Kulturpflanzen und Unkräuter. Zeitschr. f. Tiermed., 1913. — 13) Körner, Rob., Die Unkrautsamen und andere Beimengungen des Mehl- und Schälgetreides. Leipzig. — 14) Wittmack, L., Gras und Kleesamen. Berlin 1873. — 15) Burchard, O., Die Unkrautsamen der Klee- und Grassaaten. Berlin 1900. — 16) Harz, C. B., Landwirtschaftliche Samenkunde. Berlin 1885. — 17) Nobbe, F., Handbuch der Samenkunde. 1876. — 18) Fruwirth, C., Der Ackerfuchsschwanz. Arb. d. D. L. G. — 19) Pieper, H., Der Windhalm. Arb. d. D. L. G. — 20) Jade, A., Der Flughafer. Arb. d. D. L. G. 21) Wiedersheim, W., Das Klettenlabkraut (Kleber). Arb. d. D. L. G., 1912. — 22) Kraus, A., Das gemeine Leinkraut. Abb. d. D. L. G. — 23) König, J., Die Untersuchung landwirtschaftlich und gewerblich wichtiger Stoffe. — 24) Vogl, A. E., Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verfälschungen und Verunreinigungen des Mehles. Wien 1880. — 25) Hiltner, Die landwirtschaftliche Versuchsstation. Bd. 45. — 26) Naumann, A., Die Pilze gärtnerischer Kulturgewächse und ihre Bekämpfung. Dresden 1907, C. Heinrich. — 27) Derselbe, Die Grasfluren der Erde und die mitteleuropäischen Wiesentypen. — 28) Fühlings Landwirtschaftliche Zeitung, 1904. — 29) Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 1907. 3. Aufl. Bd. 2. — 30) Frank, A. B., Die Krankheiten der Pflanzen. Breslau 1896. — 31) Tubeuf, K., Pflanzenkrankheiten. Berlin 1895, Springer. — 32) Cohn, F., Kryptogamenflora von Schlesien. Bd. 3. Breslau, Kerns Verlag. — 33) Migula, W., Rost- und Brandpilze. Stuttgart, Franckhsche Verlagshandlung. — 34) Klebahn, H., Die wirtswechselnden Rostpilze. 1904.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Der obere Teil der Tafel enthält die größeren Samen, der untere Teil die kleineren, nur 25 und 26 mußten zu geeigneter Gruppierung zu den kleineren gestellt werden. Die Vergrößerungen ergeben sich aus den in die Tafel verstreuten Maßstäben. Bei diesen bedeutet jeder Strichzwischenraum **1 mm.**

1 Avena fatua.
2 Lolium temulentum.
3 Centaurea solstitialis.
4 Polygonum aviculare } mit entspr.
5 „ Convolvulus } Quer-
6 „ Persicaria } schnitts-
7 „ lapathifolium } Umrissen.
8 Galium saccharatum.
9 Aethusa Cynapium.
10 Lyopsis arvensis.
11 Lithospermum arvense.
12 Vicia cracca.
13 Hülse von Medicago lupulina.
14 Lathyrus Aphaca.
15 „ tuberosus.
16 „ Nissolia.
17 Rhinanthus hirsutus.
18 Plantago lanceolata.
19 Anthemis Cotula.
20 Amaranthus retroflexus.
21 Chenopodium polyspermum, links mit bleibender Blütenhülle.
22 Myosotis intermedia.
23 Glechoma hederacea.
24 Malva vulgaris mit keilförmigem Querschnittsumriß.
25 Adonis flammeus.
26 „ aestivalis.
27 Euphorbia helioscopia.
28 „ cyparissias.
29 „ exigua.
30 „ Peplus.
31 Silene gallica.
32 „ dichotoma mit Felderung.
33 Melandryum noctiflorum.
34 Gypsophila muralis nebst Teilvergrößerung.
35 Rapistrum perenne.
36 „ rugosum.
37 Lepidium campestre (rechts mit Schleimstrahlen).
38 Papaver Rhoeas.
39 Odontites verna.
40 Hyoscyamus niger.
41 Anagallis arvensis.
42 Antirrhinum Orontium.

XV.

Die Schwerverseifbarkeit des Bienenwachses und ihre mutmaßlichen Ursachen.

Von

P. Bohrisch.

Bei der Untersuchung von Fetten und Wachsarten spielt die Verseifung eine große Rolle. Ursprünglich verstand man unter Verseifung nur den chemischen Prozeß, welcher beim Kochen der Fette mit starken Basen stattfindet, wobei sich Glyzerin und fettsaure Alkalien, die Seifen, bilden. Gegenwärtig nennt man aber jede Reaktion, bei der sich die Fette, auch ohne Mitwirkung von Basen, unter Aufnahme von Wasser in Glyzerin und Fettsäuren zerlegen, Hydrolyse oder Verseifung.

Schon durch bloßes Erhitzen der Fette mit Wasser in geschlossenen Gefäßen auf eine 200° C übersteigende Temperatur tritt Verseifung ein, wobei z. B. das Tristearin nach der Gleichung

$$C_3H_5(O.C_{18}H_{35}O)_3 + 3\,H_2O = 3\,C_{18}H_{36}O_2 + C_3H_5(OH)_3$$

in Stearinsäure und Glyzerin zerfällt.

Werden Basen zur Verseifung angewendet, erfolgt diese unter Bildung fettsaurer Salze, welche die unter dem Namen „Seife“ bekannten Verbindungen darstellen:

$$C_3H_5(O.C_{18}H_{35}O)_3 + 3\,KOH = 3\,C_{18}H_{35}KO_2 + C_3H_5(OH)_3.$$

In derselben Weise wie durch Erhitzen mit Wasser über 200° C spalten sich die Fette, wenn sie mit 4—10 v. H. ihres Gewichtes konzentrierter Schwefelsäure erhitzt werden, und das entstehende Produkt mit Wasser gekocht wird. Hierbei wirkt die Schwefelsäure in erster Linie als Katalysator. Bei der Verseifung der Fette mit konzentrierter Schwefelsäure tritt natürlich eine gewisse Zersetzung der entstandenen Produkte ein, indem sowohl das Glyzerin zum großen Teil zerstört, als auch ein Teil der flüssigen Fettsäuren in feste Oxyfettsäuren verwandelt wird.

Weiter kann man auch die Fette mit schwefliger Säure oder Bisulfiten verseifen, indem man sie mit einer $2^1/_2$—3 proz. Lösung von schwefliger Säure oder einem Bisulfit im Autoklaven bei 170—200° und bis zu 18 Atmosphären steigendem Ueberdruck behandelt. Auch mit Hilfe aromatischer Sulfosäuren, welche ebenfalls katalytisch wirken, lassen sich die Fette spalten.

Schließlich ist die Hydrolyse der Fette auch durch Fermente möglich. So besitzt z. B. der Ricinussamen ein ausgezeichnetes Spaltungsvermögen für Fette und Oele. Auch die Samen einiger anderer Pflanzen, wie des Schöllkrautes und der Linariagattungen sind imstande, Fette zu spalten. Jedoch ist hierbei immer die Gegenwart einer gewissen Menge Säure erforderlich.

In der Analyse der Fette wird nur die Verseifung mittels Basen angewendet, und zwar sind hierzu allein Kali- oder Natronhydrat brauchbar, da bei der Verwendung von Bleioxyd, Kalk oder Baryt die Verseifung sehr häufig keine vollständige ist, indem immer ein Teil des Neutralfettes unangegriffen bleibt.

In wässeriger Lösung verseifen Aetzkali und Aetznatron bei weitem nicht so rasch als in alkoholischer Lösung; infolgedessen wird eine solche meist für analytische Zwecke verwendet. Eine erprobte Vorschrift zur Verseifung der Fette ist die folgende:

10 Gewichtsteile Fett werden mit 30—40 Volumteilen 95 proz. Alkohol, in welchem vorher 4—6 Gewichtsteile gepulvertes Aetzkali durch Kochen am Rückflußkühler gelöst worden waren, in einem mit Rückflußrohr versehenen Kolben $^1/_2$—1 Stunde zum schwachen Sieden erhitzt.

Werden Wachse dem Verseifungsprozeß unterworfen, so spalten sich die in ihnen enthaltenen Ester in Fettsäuren und einwertige Alkohole. Das im Bienenwachs vorhandene Myricin zerfällt z. B. in palmitinsaures Kali und Myricylalkohol:

$$C_{15}H_{31}COOC_{30}H_{61} + KHO = C_{15}H_{31} . COOK + C_{30}H_{61} . OH.$$

Wird nun die alkoholische Lösung nach Beendigung der Verseifung verdünnt, so scheiden sich die höheren Fettalkohole aus. Sie können von der in Lösung befindlichen Seife durch Ausschütteln mit Aether oder auch so getrennt werden, daß die ganze Lösung zur Trockne verdampft und dann mit Petroläther extrahiert wird. Man nennt diese in Wasser und Alkalien unlöslichen Produkte der Verseifung der Wachsarten „unverseifbar". Allen und Thomson fanden so z. B. in Walrat 40,46 v. H., in Bienenwachs 52,38 v. H. und in Carnaubawachs 54,87 v. H. unverseifbarer Substanz.

Die Wachse enthalten jedoch im Gegensatz zu den Fetten nicht nur große Mengen „Unverseifbares", sondern sie sind auch teilweise außerordentlich schwer verseifbar. So sind nach Benedikt-Ulzer chinesisches Wachs, Wollfett, Walrat usw. sehr schwierig zu verseifen, wenn die alkoholische Lauge stark wasserhaltig ist. Wollfett z. B. muß, wie A. Kossel und K. Obermüller angeben (Chem. Ztg., 1891. 15, 185), 20 Stunden mit überschüssiger, alkoholischer Kalilauge gekocht werden, bis vollständige Verseifung eintritt.

Die Unterschiede bezüglich der Verseifung der Fette einerseits und der Wachsarten anderseits lassen sich nun am besten bei der Bestimmung der sogenannten Verseifungszahl erkennen.

Die Verseifungszahl oder Köttstorfersche Zahl gilt als Maß für die Sättigungskapazität der gesamten Fettsäuren. Sie gibt an, wieviel Milligramme Kalihydrat zur vollständigen Verseifung von 1 g eines Fettes oder Wachses erforderlich sind, d. h. die zur Verseifung eines Fettes oder Wachses notwendige Kalihydratmenge in Zehntelprozenten. Bei den Fetten wird die Verseifungszahl in folgender Weise ausgeführt:

Man wägt 1—2 g des zu untersuchenden Stoffes in einem Kölbchen aus Jenaerglas von 150 ccm Inhalt ab, setzt 25 ccm weingeistige $^1/_2$ Normal Kalilauge hinzu und verschließt das Kölbchen mit einem durchbohrten Korke, durch dessen Oeffnung ein 75 cm langes Kühlrohr aus Kaliglas führt. Man erhitzt die Mischung auf dem Wasserbade 15 Minuten lang zum schwachen Sieden. Um die Verseifung zu vervollständigen, mischt man den Kolbeninhalt durch öfteres Umschwenken, jedoch unter Vermeidung des Verspritzens an den Kork und an das Kühlrohr. Man titriert die vom Wasserbad genommene, noch heiße Seifenlösung nach Zusatz von 1 ccm Phenolphthaleinlösung sofort mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure zurück (1 ccm $^1/_2$-Normal-Salzsäure = 0,028055 g Kaliumhydroxyd, Phenolphthalein als Indikator). Bei jeder Versuchsreihe sind mehrere blinde Versuche in gleicher Weise, aber ohne Anwendung des betreffenden Stoffes auszuführen, um den Wirkungswert der weingeistigen Kalilauge gegenüber der $^1/_2$ Normal-Salzsäure festzustellen.

Außer nach der Köttstorferschen Methode oder dem heißen Verseifungsverfahren kann man die Fette auch auf kaltem Wege verseifen. Henriques hat hierfür das folgende Verfahren ausgearbeitet:

3—4 g Fett werden in einem Kolben in der Kälte in 25 ccm Petroläther gelöst, mit 25 ccm alkoholischem Normalalkali versetzt und nach dem Umschwenken 12 Stunden bei Zimmertemperatur verschlossen stehen gelassen. Dann wird der Ueberschuß des Alkalis wie bei dem ersten Verfahren zurücktitriert.

Nach beiden Verfahren lassen sich die Fette ohne jede Schwierigkeit verseifen. Man erhält bei genauer Einhaltung der Vorschriften stets gleichbleibende Verseifungszahlen.

Erheblich schwieriger als bei den Fetten gestaltet sich die Bestimmung der Verseifungszahl bei den Wachsarten, da diese sich, wie

schon oben erwähnt, teilweise sehr schwer verseifen lassen. Sind die Fette im wesentlichen neutrale Ester des Glyzerins, enthalten die Wachsarten als wesentliche Bestandteile die aus Fettsäuren und meist einwertigen, hochmolekularen Alkoholen gebildeten Ester. Außerdem sind in einigen Wachsen, wie in dem Bienenwachs, dem Carnaubawachs und dem Wollfett noch freie Fettsäuren und auch freie Wachsalkohole vorhanden.

Die Gegenwart von freien Fettsäuren nun war die Veranlassung, bei der Untersuchung des Bienenwachses sich nicht nur auf die Verseifungszahl zu beschränken, sondern auch noch eine Säurezahl einzuführen. v. Hübl gebührt das Verdienst, zuerst die Resultate der Verseifung in der Weise ausgedrückt zu haben, daß er die Anzahl Milligramme Aetzkali, welche zur Sättigung der freien Wachssäuren für 1 g Wachs nötig sind, als Säurezahl, die zur Verseifung der Ester für 1 g Wachs nötigen Milligramme Aetzkali als Esterzahl, die Summe von Säure- und Esterzahl als Verseifungszahl, und das Verhältnis zwischen Säurezahl und Esterzahl als Verhältniszahl bezeichnete. Erst durch die Einführung der Säurezahl wurde es möglich, auch komplizierten Wachsfälschungen auf die Spur zu kommen, da Gemische von Stearinsäure, Japantalg, Paraffin usw. ähnliche Verseifungszahlen wie Bienenwachs geben, die Verseifungszahl also nicht allein ausreichend ist, derartige Verfälschungsmittel nachzuweisen.

Die von v. Hübl angegebene Methode zur Bestimmung der v. Hüblschen Säurezahl und Esterzahl, die sog. v. Hüblsche Probe, besteht nun darin, daß 3—4 g Wachs mit 20 ccm 95 proz. Alkohol bis zum Schmelzen erwärmt werden und mit wässeriger $^1/_2$ Normal-Kalilauge und Phenolphthalein die Säurezahl festgestellt wird. Dann setzt man 25 ccm alkoholische Kalilauge hinzu, erwärmt 45 Min. auf dem Wasserbade und titriert mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure zurück. Man erhält so die Esterzahl und indirekt die Verseifungs- und Verhältniszahl.

Als Konstanten der v. Hüblschen Zahlen für gelbes Wachs geben sowohl Allen, als auch v. Hübl selbst eine Säurezahl von 20, eine Esterzahl von 75, eine Verseifungszahl von 95 und eine Verhältniszahl von 3,75 an. Daß diese Zahlen nach oben und nach unten etwas abweichen können, versteht sich von selbst. Nach G. Buchner (Chem.-Ztg., 1900, Nr. 21), der eine außerordentlich große Anzahl von Wachsproben untersucht hat, darf gelbes Wachs bei negativem Ausfall der qualitativen Reaktionen nicht beanstandet werden, wenn es die Grenzzahlen 17,5—21, 70—78, 87,5— 99 und 3,4—4 ergibt. Diese Grenzzahlen sind aber häufig nicht erreicht worden, und besonders die

Ester-, bzw. die Verseifungszahl ist sehr oft erheblich niedriger gefunden worden, trotzdem die qualitativen Reaktionen und die übrigen Kennzeichen auf reines Wachs hinwiesen. Es mußte also Wachssorten geben, die sich besonders schwer verseifen ließen. Ragnar Berg und andere haben darauf aufmerksam gemacht, daß vor allem außerdeutsche bzw. außereuropäische Wachssorten häufig außerordentlich schwer zu verseifen sind. Aber auch deutsche Wachse sind nicht immer gleichmäßig gut verseifbar, so daß die Art der Verseifung bei dem Bienenwachs eine ganz andere Rolle spielt als bei den Fetten, welche in kurzer Zeit ohne Schwierigkeit gespalten werden können. Es fragte sich nun, ob die von Hüblsche Methode der Verseifung verbesserungsbedürftig sei. Zu einer vollständigen Verseifung des Wachses ist vor allem die Verwendung von alkoholischer Kalilauge notwendig. Diese Tatsache hatte schon v. Hübl veranlaßt, das Verfahren von Becker, welcher wohl als erster die Verseifungszahl im Bienenwachs bestimmte, umzuändern und an Stelle von wässeriger Kalilauge alkoholische Lauge zu benutzen. Wenngleich nun also v. Hübl zur Verseifung alkoholische Kalilauge verwendete, kam doch in die zu verseifende Flüssigkeit dadurch unnötiger Weise Wasser hinein, daß er die Säurezahl mit wässeriger Kaliauge bestimmte. Um aber eine völlige Verseifung beim Wachse zu erzielen, ist es, wie G. Buchner, K. Dieterich, R. Berg und andere Autoren erkannten, unbedingt nötig, mit möglichst hochgrädigem Alkohol zu arbeiten. Das deutsche Arzneibuch IV, welches die v. Hüblsche Methode mit gewissen Abänderungen zur Untersuchung von Wachs aufgenommen hat, hat nun zwar auch zur Bestimmung der Säurezahl alkoholische Kalilauge vorgeschrieben, läßt aber nur 90 proz. Alkohol verwenden. Weiter gibt es an, daß auf 5 g Wachs 20 ccm $^1/_2$ Normal-Kalilauge hinzugesetzt werden sollen. Das Verhältnis der Menge des Wachses zur Menge der zur Verseifung dienenden Kalilauge ist jedoch von erheblicher Bedeutung. K. Dieterich und Werder haben darauf hingewiesen, daß die Kalilauge in starkem Ueberschuß vorhanden sein muß, wenn sie ein völliges Verseifen des Wachses gewährleisten soll. Nach ihnen ist es notwendig, auf 3 g Wachs mindestens 25 ccm $^1/_2$ Normal-Kalilauge zu nehmen. Von Wichtigkeit für die Wachsverseifung ist schließlich der Grad der Erhitzung und die Dauer derselben. Anstatt auf dem Wasserbad die Verseifung vorzunehmen, ist vielfach vorgeschlagen worden, den Verseifungskolben im Wasserbade oder über freier Flamme mit untergelegtem Drahtnetz zu erhitzen. Ueber die Verseifungsdauer herrschten

ebenfalls verschiedene Ansichten. Das deutsche Arzneibuch IV läßt $^1/_2$ Stunde verseifen. Dies genügt aber nach K. Dieterich und Werder nicht, welche eine 1 stündige Verseifungsdauer verlangen. Die höchste Anforderung an die Zeitdauer der Verseifung stellt R. Berg, der in der Regel 4 Stunden für ausreichend hält, bei ost- und südasiatischen Wachssorten aber 8 Stunden verseifen läßt. Unter Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse stellte ich in Gemeinschaft mit R. Richter für die Verseifung von Wachs folgende 3 Leitsätze auf:

1. Arbeiten mit hochprozentig-alkoholischen Flüssigkeiten;
2. Anwendung von genügend alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge gegenüber der Menge des zu verseifenden Wachses;
3. Genügende Wärmezufuhr unter Berücksichtigung der Dauer der Verseifung.

Das von R. Berg ausgearbeitete Verfahren (Pharm. Zentralh. 47 [1906], 230) trug diesen Forderungen am meisten Rechnung. Es wurde deshalb für eine einwandfreie Bestimmung der Verseifungszahl in Wachsen vorgeschlagen und lautet folgendermaßen:

„4 g Wachs werden mit 80 ccm 96 proz. Alkohol versetzt und einige Minuten auf dem Drahtnetze über einer kleinen (10—15 mm hohen) Gasflamme gekocht. Hierzu bedient man sich eines Erlenmeyerschen Kolbens aus Jenenser Geräteglas von 300 ccm Inhalt, dessen Oeffnung vermittels eines Korkstopfens verschlossen ist. Durch den Stopfen wird ein $1^1/_2$ m langes, unten schräg abgeschnittenes Glasrohr als Kühler gesteckt. Kolben und Rohr werden in einem Winkel von 60° festgehalten, damit das Kondensat ungehindert zurückfließen kann. Die Kolben werden, bevor sie zum ersten Male benutzt werden, etwa 2 Stunden mit 100 ccm 50° Bé starker wässeriger Kalilauge und dann mehrere Male mit Wasser ausgekocht (unterläßt man das, so werden die Resultate der Bestimmung der Verseifungszahl anfangs immer etwas zu hoch ausfallen). Die Flüssigkeit wird so im Sieden gehalten, daß der verdunstende Alkohol in den untersten $^2/_3$ des Glasrohres kondensiert wird. Nach einigem Kochen titriert man nach Zusatz von 5—6 Tropfen 10proz. alkoholischer Phenolphthaleinlösung mit $^1/_2$normaler alkoholischer Kalilauge. Die Titration muß so schnell durchgeführt werden, daß die Flüssigkeit nicht erkalten oder sich trüben kann. Ein nochmaliges Erwärmen und Weitertitrieren ist unstatthaft (hierdurch fallen die Säurezahlen immer zu hoch aus, vielleicht, weil sich der Palmitinsäuremyricylester etwas verseift). Dabei muß die Titration sehr genau ausgeführt werden, da ja schon 0,1 ccm = 0,7 Säurezahl entspricht. Die verbrauchte Anzahl ccm mit 7 multipliziert, ergibt die Säurezahl der Probe. Jetzt läßt man 30 ccm der $^1/_2$ Normal-Lauge zufließen, wartet einige Minuten, bis die Lauge von den Wänden der Bürette herabgelaufen ist, stellt dann genau auf 30 ccm ein und erhitzt wie vorher zum Sieden. Die Probe soll jetzt wenigstens 4 Stunden, bei ost- und südasiatischem Wachse am besten 8 Stunden kochen und wird dann bis zur Entfärbung mit $^1/_2$ normaler wässeriger Salzsäure titriert; darauf erhitzt man nochmals etwa 5 Minuten zum Kochen, wobei die Rotfärbung gewöhnlich wiederkehrt, und titriert jetzt endgültig bis zur Entfärbung. Es ist wohl wahr, daß man oft in kürzerer Zeit die Verseifung beendigen kann; dann und wann kommen aber auch Proben vor, die sich ziemlich schwer verseifen lassen.

30 weniger die verbrauchten ccm $^1/_2$ Normal-Salzsäure mal 7 ergibt die Esterzahl, Esterzahl durch Säurezahl geteilt die Verhältniszahl, Säurezahl und Esterzahl die Verseifungszahl der Probe".

Bei der Ausführung des Bergschen Verfahrens sind 3 Punkte besonders beachtenswert. Erstens ist es notwendig, nach dem Zurücktitrieren der überschüssigen Kalilauge nochmals 5 Minuten zu erhitzen und durch neuerliche Zugabe von $^1/_2$ Normal-Salzsäure die entstandene Rötung bis zur definitiven Entfärbung zu titrieren. Das nochmalige Kochen macht sich erforderlich, um das von den Wandungen des Glaskolbens absorbierte Alkali wieder in Lösung zu bringen. Die Esterzahl wird hierbei niedriger und zwar beim reinen, unverfälschten Wachs um 0,5 bis 1,0 und bei mit Paraffin oder Ceresin verfälschtem je nach dem Grad der Verfälschung um 0,5 bis 2,0 (siehe Pharm. Zentralh. 47 [1906] 232). Zweitens ist die Dauer der Verseifung und die Art der Wärmezufuhr von großer Wichtigkeit für eine einwandfreie Bestimmung der Ester- bzw. Verseifungszahl, wie aus Tabelle I hervorgeht. Hiernach läßt sich eine

Tabelle I.

Einfluß der Wärmequelle in bezug auf Art und Dauer.

(Verseifungszahlen (Vz.) von Cera flava.)

Verseifungsdauer	Methode Berg ursprünglich Asbestteller, Rückflußkühler		Methode Berg abgeändert	
	Nr. 1	Nr. 2	Kolben auf den Cu.-Ringen stehend	Kolben im siedenden Wasser hängend
1 Stunde	95,08	94,95	94,94	95,22
2 Stunden	—	—	95,29	96,95
3 „	95,98	95,91	95,84	97,51
4 „	—	—	95,43	97,16
5 „	96,32	96,04	—	—
6 „	97,35	97,09	95,63	97,16
8 „	97,43	97,42	95,43	97,23

exakte Wachsverseifung nur durch mehrstündiges Erhitzen erzielen, und zwar ist es nicht angängig, die Verseifung auf dem Wasserbade vorzunehmen, da hierbei auch nach achtstündigem Erhitzen keine vollständige Verseifung eingetreten ist. Diese erlangt man nur dann, wenn man das Wachs entweder 3—4 Stunden im siedenden Wasserbade verseift, oder 6—8 Stunden auf dem Asbestdrahtnetze nach R. Berg. Außer Acht darf ferner nicht gelassen werden, daß die alkoholische Kalilauge erstens möglichst wenig Wasser enthält und zweitens ein genügender Ueberschuß vorhanden ist.

Daß nach den schlechten Erfahrungen, welche bei der Verseifung von Wachs mittels der v. Hüblschen Methode gemacht worden waren, die bei den Fetten so vorzügliche Resultate ergebende kalte Verseifung nach Henriques ebenfalls ungenügende Zahlen geben würde, stand zu erwarten. Denn, wenn schon bei heißer Verseifung Schwierigkeiten bezüglich der völligen Spaltung des Wachses eintreten, mußte bei kalter Verseifung diese noch weniger quantitativ verlaufen.

Henriques gibt für Wachs folgende Vorschrift an:

3 g Wachs werden in 25 ccm Petroleumbenzin (Siedebeginn 100° C) unter Erwärmen aufgelöst und mit alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge unter Zusatz von Phenolphthalein als Indikator bis zur bleibenden Rötung titriert. Man erhält so die Säurezahl. Hierauf werden 25 ccm $^1/_1$ alkoholische Kalilauge zugesetzt, event. bis zur vollständigen Lösung einen Augenblick erwärmt, und dann 24 Stunden lang kalt stehen gelassen. Nach dieser Zeit titriert man mit Säure zurück und erhält somit die Esterzahl. Durch Addition von Säure- und Esterzahl erhält man die Verseifungszahl. Das Verhältnis von Säure- und Esterzahl gibt die Verhältniszahl.

Zur Prüfung der Brauchbarkeit des Henriquesschen Verfahrens wurden nun 10 Proben reines gelbes Wachs sowohl nach der Methode v. Hübl in der Bergschen Modifikation als auch nach dem Verfahren von Henriques untersucht. In Tabelle II finden sich die Resultate

Tabelle II.

Vergleichende Untersuchungen über die kalte und heiße Verseifungsmethode bei reinen gelben Wachsen.

Nr.	Säurezahl nach		Esterzahl nach		Verseifungszahl nach		Verhältniszahl nach	
	Henriques	v. Hübl	Henriques	v. Hübl	Henriques	v. Hübl	Henriques	v. Hübl
1	21,37	21,72	74,86	76,53	96,23	98,25	3,50	3,52
2	20,80	21,10	73,47	75,78	94,27	96,88	3,53	3,59
3	20,61	20,69	75,32	77,36	95,93	98,05	3,65	3,74
4	21,46	20,82	73,94	75,78	95,40	96,60	3,45	3,64
5	19,38	20,34	72,08	76,05	91,46	96,39	3,72	3,74
6	20,75	21,37	74,95	76,05	95,70	97,42	3,61	3,56
7	20,99	20,89	74,86	74,95	95,85	95,84	3,57	3,59
8	20,04	20,68	72,55	75,51	92,59	96,19	3,62	3,65
9	21,37	21,86	75,32	76,41	96,69	98,27	3,53	3,50
10	20,14	21,10	73,93	76,13	94,07	97,23	3,67	3,61

übersichtlich zusammengestellt. Sie bestätigten voll und ganz die gehegten Vermutungen. Die kalte Verseifung gibt hiernach fast aus-

nahmslos zu niedrige Werte; Ester- und Verseifungszahl sind im Durchschnitt um 2 Einheiten zu niedrig. Es geht aus der Tabelle weiter hervor, daß selbst die deutschen Bienenwachse sich verschieden leicht oder schwer verseifen lassen, denn Wachs Nr. 7 z. B. gibt bei beiden Verseifungsarten völlig gleiche Verseifungszahlen, während Wachs Nr. 5 hingegen eine Differenz von 4,93 aufweist.

Es erschien nun ganz interessant, festzustellen, wie sich andere Wachsarten in Bezug auf die kalte und heiße Verseifung verhalten würden. Als Beispiel wurde Walrat gewählt, der nach Benedikt-Ulzer ziemlich schwer verseifbar sein soll. Zur Untersuchung gelangten 8 Sorten Walrat, die durch Großdrogenhäuser verschiedener Gegenden Deutschlands bezogen worden waren. Die Verseifung der Proben wurde nun ebenfalls nach der Methode v. Hübl und dem Henriquesschen Verfahren ausgeführt. Aus Tabelle III sind die

Tabelle III.

Vergleichende Untersuchungen über die kalte und heiße Verseifungsmethode bei Walrat (Verseifungszahlen).

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
Heiße Methode D. A. B. V	126,02	127,94	119,68	130,15	129,45	124,39	125,38	125,33
Heiße Methode Berg	128,84	128,31	121,60	130,54	129,45	128,11	128,31	125,33
Kalte Methode Henriques	127,02	127,26	120,04	129,24	128,19	128,17	127,24	124,40

Untersuchungsergebnisse zu ersehen. Es zeigt sich hiernach eine weit bessere Uebereinstimmung zwischen kalter und heißer Verseifung, als dies bei Bienenwachs der Fall ist. Die kalte Verseifung gibt zwar auch hier niedrigere Werte, doch beträgt der Unterschied nicht 2 Einheiten, sondern nur 1,1 Einheiten im Durchschnitt; die größte Differenz beträgt 1,8 gegen 4,9 bei Bienenwachs. Der nach den Literaturangaben schwer zu verseifende Walrat scheint also leichter verseifbar zu sein als Bienenwachs, und letzteres muß infolgedessen ebenfalls als schwer verseifbar bezeichnet werden, wenn man die Literaturangaben über die Verseifbarkeit des Walrats für richtig ansieht.

Das Deutsche Arzneibuch V hat nun leider die Vorschläge, welche ich bezüglich des Artikels Cera flava gemacht habe (Pharm. Zeit. 1906, Nr. 52), nur zum Teil berücksichtigt und gerade die von mir betonte schwere Verseifbarkeit des Wachses nicht genügend in Rechnung gezogen. Wenn es auch den angegebenen Forderungen insofern

Rechnung trägt, als es erstens nur 3 g Wachs in Arbeit nehmen läßt, 20 ccm $^1/_2$ normal alkoholische Kalilauge, also einen beträchtlichen Ueberschuß gegenüber dem Deutschen Arzneibuch IV, zur Verseifung nimmt und dann 1 Stunde auf dem Wasserbade erhitzen läßt, so hat es doch die Forderung, möglichst hochprozentige alkoholische Flüssigkeiten zur Säure- und Esterzahlbestimmung zu verwenden, nicht berücksichtigt. Mir war es von vornherein klar, daß auch die abgeänderte Vorschrift des Deutschen Arzneibuches V keine einwandfreien Resultate geben würde, da das 1 stündige Erhitzen auf dem Wasserbade keinesfalls zu einer vollständigen Verseifung ausreichend ist. Trotzdem habe ich in Gemeinschaft mit F. Kürschner noch besondere Untersuchungen über diesen Punkt angestellt (Pharm. Zeit. 1911, Nr. 12). Zur Prüfung gelangten 3 reine, unverfälschte Wachse, und zwar erfolgte die Untersuchung nach Angabe des Deutschen Arzneibuches IV, des Deutschen Arzneibuches V und der von Berg vorgeschlagenen Alkoholmethode, bei welcher 6—8 Stunden über freier Flamme mit untergelegtem Asbestdrahtnetz verseift wird.

Tabelle IV.

Gelbes Wachs Nr. I.

	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl
D. A. B. IV	a) 17,90	37,29	55,19
	b) 16,16	39,51	55,67
D. A. B. V	a) 17,18	59,37	76,55
	b) 18,92	61,23	80,15
	c) 19,02	70,50	89,52
	d) 17,53	68,18	85,71
Alkoholmethode	a) 19,50	75,65	95,15
8stünd. Erhitzen	b) 19,55	75,90	95,45
	Gelbes Wachs Nr. II.		
D. A. B. IV	17,30	40,33	57,63
D. A. B. V	17,89	61,22	79,11
Alkoholmethode	20,65	73,43	94,08
	Gelbes Wachs Nr. III.		
D. A. B. IV	mangels genügender Substanz nicht ausgeführt.		
D. A. B. V	19,11	55,73	74,84
Alkoholmethode	19,85	73,40	93,25

Aus der Tabelle IV geht ohne weiteres hervor, daß sowohl die nach Vorschrift des Deutschen Arzneibuches IV als auch die nach der Vorschrift des Deutschen Arzneibuches V untersuchten Wachse

zu niedrige Esterzahlen geben, während die nach der Alkoholmethode (achtstündiges Erhitzen der Verseifungsflüssigkeit auf dem Asbestdrahtnetze über freier Flamme) geprüften Wachse normale Esterzahlen liefern. Am größten sind natürlich die Differenzen zwischen den nach dem Deutschen Arzneibuch IV und dem letztgenannten Verfahren gefundenen Werten. Die Differenz beträgt bis 38,50! Aber auch die nach dem Deutschen Arzneibuch V erhaltenen Esterzahlen sind gegenüber den nach dem Alkoholverfahren gefundenen Zahlen zum Teil außerordentlich niedrig. Die Differenz beträgt hier bis zu 17,65. Allerdings finden sich auch Werte, welche den richtigen Zahlen bis 5,00 nahe kommen. So zeigt das gelbe Wachs Nr. I bei vier nach dem Deutschen Arzneibuch V ausgeführten Bestimmungen Esterzahlen von 59,37, 61,23, 70,50 und 68,18. Die Abweichungen lassen sich wahrscheinlich folgendermaßen erklären:

Die Esterzahlen 59,37 und 61,23 wurden erhalten durch einstündiges Erhitzen auf einem Wasserbad, das mit Porzellanringen versehen war. Das Wasserbad wurde im lebhaften Sieden erhalten und der Erlenmeyerkolben mit der Verseifungsflüssigkeit, ohne umzuschütteln, erhitzt. Der Kolben paßte nicht genau in den entsprechenden Porzellanring hinein, sondern war etwas zu groß. Bei den Analysen, welche die Esterzahlen 70,50 und 68,18 gaben, wurde ein Wasserbad mit Kupferringen benutzt. Der Erlenmeyerkolben paßte genau in den betreffenden Ring hinein, außerdem wurde die Verseifungsflüssigkeit alle 5 Minuten umgeschüttelt. Die höchsten Esterzahlen erhält man also nach dem Deutschen Arzneibuch V, wenn man für möglichst hohe Temperatur sorgt. Das öftere Umschütteln der Verseifungsflüssigkeit ist vielleicht auch von Bedeutung zur Erlangung hoher Esterzahlen. Auf keinen Fall aber ist man imstande, nach der Methode des Deutschen Arzneibuches V richtige Esterzahlen zu erhalten. Das Wachs Nr. 1 z. B., welches von der chemischen Fabrik Helfenberg als Cera flava Ph. G. IV bezogen worden ist, müßte unbedingt als verfälscht beanstandet werden, wenn man die nach dem Deutschen Arzneibuch V erhaltenen Zahlen als maßgebend betrachten wollte. Als Wärmequelle genügt eben nicht das Erhitzen auf dem Wasserbade, auch wenn man noch so sehr bestrebt ist, durch intensives Kochen und genaues Hineinpassen des Verseifungskolbens in die Wasserbadringe die Hitze möglichst zu steigern. Ferner ist auch das einstündige Erhitzen nicht ausreichend, um richtige Werte zu erhalten. Diese Tatsache ist von Berg sowie von mir bereits zur Genüge betont worden.

Es ist nun nicht zu leugnen, daß ein auf 3, 4 und mehr Stunden ausgedehntes Kochen von Wachs mit einem verhältnismäßig großen Ueberschuß von $^1/_2$ Normal alkoholischer Kalilauge verschiedene Nachteile im Gefolge hat. Erstens ist schon eine mehrstündige Verseifung an und für sich keine Annehmlichkeit, besonders wenn sie sich, wie bei Carnaubawachs, oft bis auf 12, 24 und mehr Stunden erstreckt. Zweitens muß der als Lösungsmittel verwendete Alkohol unter diesen Manipulationen leiden, da ja alkoholisches Kalium in der Hitze als

starkes Oxydationsmittel wirkt. Berg versuchte deshalb in seiner Arbeit „die Verseifung von Carnaubawachs“ (Chem. Ztg., 1909, Nr. 100) das mehrstündige Erhitzen durch eine besondere Abänderung der von Hüblschen Probe zu vermeiden und fand schließlich im Xylol das geeignete Mittel hierzu. Xylol hat 3 wesentliche Vorzüge vor dem bisher angewendeten Alkohol. Erstens siedet es beträchtlich höher wie Alkohol, wodurch eine schnellere und glattere Verseifung möglich ist, zweitens löst es das Wachs bedeutend leichter, so daß man viel weniger davon zu nehmen braucht als Alkohol und schließlich wird es auch bei starkem Erhitzen von dem alkoholischen Aetzkali nicht oxydiert.

Die Arbeitsweise von Berg zur Verseifung von Carnaubawachs war die folgende:

„4 g Wachs werden in 20 ccm Xylol gelöst und nach Zusatz von Phenolphthalein mit $^1/_2$ normaler alkoholischer Kalilauge neutralisiert, wenn man die Säurezahl bestimmen will, sonst direkt mit 50 ccm $^1/_2$ normaler alkoholischer Kalilauge und einigen Tonsplittern (zur Verhütung von Siedeverzug) versetzt und zwei Stunden in lebhaft siedendem Wasserbade am Rückflußkühler erhitzt. Dann werden 100 ccm Alkohol hinzugefügt; man läßt bis zur völligen Lösung der etwa an den Kolbenwänden ausgeschiedenen Seifen kochen und titriert schnell mit $^1/_2$ normaler Salzsäure zurück. Sollte hierbei Trübung auftreten, so gibt man noch 50 bis 100 ccm Alkohol hinzu, erwärmt bis zum völligen Klarwerden der Lösung und titriert dann auf Farblosigkeit. Auch hier, wie beim Bienenwachs, muß man dann noch 5 bis 10 Minuten lebhaft kochen lassen, damit das von den Wandungen des Glaskolbens absorbierte Alkali wieder in Lösung geht, worauf man die endgültige Schlußtitration vornimmt.“

Die vortrefflichen Analysen-Resultate, welche Berg mit seiner neuen Methode bei der Verseifung von Carnaubawachs erhalten hat, veranlaßte mich, in Gemeinschaft mit F. Kürschner (Pharm. Zentralhalle 1910, Nr. 25 und 26) Versuche über die Brauchbarkeit des Verfahrens anzustellen. Zu den Untersuchungen wurden drei verschiedene Proben von Carnaubawachs benutzt. Die erste (I.) hatte die Chemische Fabrik Helfenberg in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt, die zweite (II.) und dritte (III.) Probe stammten von einer hiesigen Großdrogenfirma. Die Handelsbezeichnung lautete Cera Carnauba flava und Cera Carnauba albificata. Probe I wurde besonders eingehend untersucht und zwar nach der alten Bergschen Alkoholmethode.

4 g Wachs wurden mit 80 g 96 proz. Alkohol auf dem Asbestdrahtnetz am Rückflußkühler gekocht und, nachdem die Säurezahl bestimmt worden war, mit 30 ccm $^1/_2$ normaler alkoholischer Kalilauge erhitzt.

Zuerst wurde eine Stunde verseift, dann 4, 8, 12, 24 und schließlich 36 Stunden. Erst nach dieser Zeit fand keine Erhöhung der Ver-

seifungszahl mehr statt. Dasselbe Wachs wurde nun nach dem neuen Xylolverfahren untersucht, wobei sich zeigte, daß schon nach 2 stündigem Erhitzen die gleiche Verseifungszahl erreicht wurde wie bei der Alkoholmethode nach 24 Stunden. Bei Probe II, welche ebenfalls nach den beiden Verfahren untersucht wurde, wurde genau, wie bei Probe I, schon nach 2 stündigem Erhitzen mittels der Xylolmethode der Endpunkt der Verseifung erreicht.

Tabelle V.

Carnaubawachs I.

Verseifungsdauer	Alkoholverfahren				Xylolverfahren			
	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl
1 Stunde	5,19	67,95	73,14	13,09	5,36	72,70	78,06	13,56
1½ Stunden	—	—	—	—	5,40	73,70	79,10	13,64
2 „	—	—	—	—	5,47	74,48	79,95	13,61
3 „	—	—	—	—	5,47	74,23	79,70	13,57
4 „	5,04	71,21	76,25	14,12	—	—	—	—
8 „	5,39	72,36	77,75	13,42	—	—	—	—
12 „	5,39	73,05	78,44	13,53	—	—	—	—
24 „	5,38	74,72	80,10	13,94	—	—	—	—
36 „	5,37	74,79	80,16	13,90	—	—	—	—
Carnaubawachs II.								
24 „	5,46	73,93	79,39	13,54	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	5,46	73,74	79,20	13,50

In der Tabelle V sind die Untersuchungsresultate übersichtlich zusammengestellt. Probe III schied für Vergleichsversuche aus, da sie nach 2 stündigem Erhitzen mittels der Xylolmethode folgende Werte zeigte:

Säurezahl 0,49; Esterzahl 1,29; Verseifungszahl 1,78; Verhältniszahl 2,63.

Es lag also überhaupt kein Carnaubawachs vor, sondern ein mit höchstens 3 v. H. Carnaubawachs versetztes gebleichtes Ceresin.

Außer der kürzeren Zeitdauer hat das Xylolverfahren aber noch verschiedene andere Vorzüge vor der Alkoholmethode:

Erstens löst sich Carnaubawachs sehr leicht in Xylol, auch in unzerkleinertem Zustande, während es sich in Alkohol nur schwer auflöst und unbedingt fein gepulvert werden muß, wenn man auch nur annähernd richtige Resultate erhalten will. Besonders für die Bestimmung der Säurezahl ist das Zerkleinern des Wachses von Bedeutung. Nichtsdestoweniger fällt auch dann noch die Säurezahl nach dem Alkoholverfahren fast immer zu niedrig aus, da eine vollständige Lösung des Car-

naubawachses in 96 proz. Alkohol sich nicht erreichen läßt und der Farbenumschlag infolge der trüben Flüssigkeit beim Titrieren ein sehr undeutlicher ist. Nach dem Xylolverfahren hingegen erhält man eine vollständig klare Lösung, und der Endpunkt der Titration läßt sich unschwer erkennen. Während ferner bei Ausführung der Alkoholmethode auch die Esterzahl infolge Trübwerdens der Flüssigkeit nach dem Austitrieren mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure nicht besonders gut zu bestimmen war, trat bei dem Xylolverfahren nach dem Zusetzen von 96 proz. Alkohol und Zurücktitrieren mit Salzsäure keine Trübung auf.

Zu dem Xylolverfahren selbst ist noch folgendes zu bemerken:

Berg schreibt vor, die Verseifung mit 50 ccm $^1/_2$ Normal-alkoholischer Kalilauge vorzunehmen. Wenngleich nun ein Ueberschuß an Kaliumhydroxyd die Verseifungsdauer vielleicht etwas abzukürzen imstande ist, macht sich andererseits ein nicht unwesentlicher Nachteil unangenehm bemerkbar. Zum Zurücktitrieren der überschüssigen Kalilauge ist eine recht erhebliche Menge von wässeriger $^1/_2$ Normal-Salzsäure erforderlich. Dadurch wird aber die Verseifungsflüssigkeit stark getrübt und man braucht infolgedessen viel Alkohol, um ein Klarwerden der Lösung zu erzielen. Dies aber vergrößert das Volumen der Flüssigkeit so sehr, daß sich ein ziemlich großer Glaskolben nötig macht. Außerdem findet hierbei, besonders nach dem Zurücktitrieren mit wässeriger $^1/_2$ Normal-Salzsäure, infolge Trennung der Flüssigkeit in zwei Schichten öfters Siedeverzug statt, weshalb Berg empfiehlt, einige Tonsplitter zuzusetzen. Die angedeuteten Uebelstände lassen sich nun dadurch vermeiden, daß man nur 30 ccm $^1/_2$ Normal-Kalilauge anwendet. Diese genügen vollkommen, um in der von Berg angegebenen Zeit eine vollständige Verseifung herbeizuführen. Beim Zurücktitrieren gelangt verhältnismäßig wenig Wasser in die Lösung, und 50 ccm 96 proz. Alkohols sind vollständig ausreichend, ein Trübwerden zu verhindern. Allerdings ist es unerläßlich, die Verseifungsflüssigkeit möglichst schnell zu titrieren, weil andernfalls eine Abkühlung derselben eintritt und ein Trübwerden der Lösung nicht ausbleibt. Ferner ist es zu empfehlen, vor dem Titrieren mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure nochmals 5—10 Tropfen Phenolphthaleinlösung hinzuzusetzen, weil durch das hohe Erhitzen der sonst so deutliche Farbenton an Intensität eingebüßt hat. Zur Bestimmung der Säurezahl wurde das Carnaubawachs in 20 ccm Xylol, welches mit der gleichen Menge absoluten Alkohols vermischt worden war, gelöst, wodurch erreicht wurde, daß die Flüssigkeit nicht so schnell zu einem Brei erstarrte. Bei dieser Arbeitsweise erübrigte sich schließlich der Zusatz von Tonsplittern; die Flüssigkeit zeigte stets ein völlig gleichmäßiges Sieden und ein Siedeverzug konnte nicht bemerkt werden.

Eignet sich das Xylolverfahren, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, außerordentlich gut zur schnellen Verseifung des sonst so schwer verseifbaren Carnaubawachses, so ließ sich voraussehen, daß es auch für die Analyse des Bienenwachses vorteilhaft verwertet werden könnte.

Zunächst wurde ein gelbes Wachs nach der alten Alkoholmethode analysiert, indem 1 Stunde, dann 2, 3, 8 und schließlich 10 Stunden lang verseift wurde. Dasselbe Wachs wurde dann nach dem Xylolverfahren behandelt und zwar betrug hier die Verseifungsdauer $^1/_2$ Stunde, 1 Stunde und 2 Stunden.

Tabelle VI.
Bienenwachs.

Verseifungsdauer	Alkoholverfahren				Xylolverfahren			
	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl
½ Stunde	—	—	—	—	19,52	74,28	93,80	3,80
1 Stunde	19,56	71,90	91,46	3,67	19,67	75,30	94,97	3,82
2 Stunden	19,62	74,13	93,75	3,77	19,58	75,30	94,88	3,84
3 „	19.55	74,90	94,45	3,83	—	—	—	—
8 „	19,50	75,65	95,15	3,87	—	—	—	—
10 „	19,55	75,50	95,05	3,86	—	—	—	—

Die Tabelle VI zeigt, daß, während sich nach der Alkoholmethode eine 8 stündige Verseifungsdauer nötig macht, um in allen Fällen eine vollständige Verseifung zu erzielen, nach dem Xylolverfahren schon nach 1 Stunde eine einwandfreie Verseifungszahl erhalten wurde.

Nach diesen Vorversuchen wurden 9 reine gelbe Bienenwachse nach beiden Verfahren analysiert, indem bei der Alkoholmethode 8 Stunden lang, bei der Xylolmethode aber nur 1 Stunde verseift wurde.

Tabelle VII.
Vergleichende Untersuchungen über das Alkoholverfahren (8stündiges Erhitzen) und das Xylolverfahren (1stündiges Erhitzen) bei normalen Bienenwachsen.

Nr.	Säurezahl nach dem		Esterzahl nach dem		Verseifungszahl nach dem		Verhältniszahl nach dem	
	Alkoholverfahren	Xylolverfahren	Alkoholverfahren	Xylolverfahren	Alkoholverfahren	Xylolverfahren	Alkoholverfahren	Xylolverfahren
1	19,50	19,67	75,65	75,30	95,15	94,97	3,87	3,82
2	21,23	21,30	73,98	74,18	95,21	95,48	3,48	3,48
3	19,70	19,85	73,85	73,56	93,55	93,41	3,74	3,70
4	18,85	18,77	73,42	73,28	92,27	92,05	3,89	3,90
5	19,85	19,80	73,40	73,40	93,25	93,20	3,69	3,70
6	20,65	20,58	73,43	73,68	94,08	94,26	3,55	3,58
7	19,95	19,87	73,15	73,05	93,10	92,92	3,66	3,67
8	18,97	19,14	73,19	72,85	92,16	91,99	3,86	3,80
9	19,61	19,36	73,78	73,75	93,39	93,11	3,76	3,80

In Tabelle VII sind die Untersuchungsresultate verzeichnet. Es geht daraus hervor, daß in allen Fällen übereinstimmende Werte erhalten wurden. Die größte Differenz bei den Verseifungszahlen überschreitet 0,3 v. H. nicht, gewiß eine äußerst geringe Abweichung, wenn man bedenkt, wie viel schon ein Tropfen ½ Normal-Salzsäure bei der Berechnung der Verseifungszahl ausmacht.

Bezüglich der Ausführung der Methode selbst gilt ungefähr dasselbe, was bei der Verseifung des Carnaubawachses bemerkt worden ist.

Unter Berücksichtigung der verschiedenen, von mir unter Mitwirkung von F. Kürschner vorgenommenen Abänderungen würde die Bergsche Xylolmethode bei Bienenwachs zweckmäßig folgendermaßen auszuführen sein:

4 g Wachs werden mit 20 ccm Xylol und 20 ccm Alkohol absolutus am Rückflußkühler, der auch durch ein 1,5 m langes Glasrohr ersetzt werden kann, auf dem Asbestdrahtnetz über einer kleinen Gasflamme erhitzt und 5 bis 10 Minuten lang im Sieden erhalten. Hierauf titriert man die heiße Flüssigkeit sofort mit $^1/_2$ Normal-alkoholischer Kalilauge, deren Titer man zuvor gegen $^1/_2$ Normal-Salzsäure eingestellt hat. Es ist vorteilhaft, die Titration möglichst schnell auszuführen, um ein etwaiges Erstarren der Flüssigkeit zu vermeiden. Man setzt deshalb zweckmäßig fast die ganze Menge der erfahrungsgemäß zu verbrauchenden Kalilauge auf einmal zu und titriert dann zu Ende. Als Indikator dient eine 5 proz. alkoholische Phenolphthaleinlösung. Nachdem so die Säurezahl bestimmt worden ist, läßt man 30 ccm $^1/_2$ Normal-alkoholische Kalilauge zufließen und erhält eine Stunde im lebhaften Sieden. Nun fügt man 50 bis 75 ccm 96 proz. Alkohol hinzu, erhitzt ungefähr 5 Minuten und titriert mit $^1/_2$ Normal-wässeriger Salzsäure zurück, wobei man auch hier Sorge trägt, die Titration so schnell als möglich auszuführen. Hierauf läßt man die Flüssigkeit nochmals 5 Minuten kochen, damit das von den Wandungen des Glaskolbens absorbierte Alkali wieder in Lösung geht. Die rote Färbung kehrt hierbei gewöhnlich wieder. Schließlich wird endgültig bis zur Entfärbung titriert.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen deutlich ersichtlich ist, bietet das Xylolverfahren derartige Vorzüge vor allen anderen Methoden, die für die Verseifung des Bienenwachses vorgeschlagen worden sind, daß es verdient, in Zukunft als die maßgebende Methode zur Bestimmung der v. Hüblschen Zahlen beim Wachs einzig und allein in Anwendung zu kommen. Die Methode ist ferner als so elegant zu bezeichnen, und so einfach und schnell auszuführen, daß sich künftighin mancher, der sich infolge der Schwerverseifbarkeit des Bienenwachses nicht an die Bestimmung der Verseifungszahl gewagt hat, bereit finden lassen wird, die so sehr der Verfälschung unterworfene Droge mittels des Xylolverfahrens zu prüfen[1]).

Eine vorschriftsmäßige, d. h. farblose alkoholische Kalilauge ist für die Bestimmung der v. Hüblschen Zahlen von großer Wichtigkeit, und speziell bei dem Xylolverfahren ist nur eine ganz tadellose Lauge verwendbar. Bisher ist namentlich auf die Reinheit des zur Herstellung nötigen Alkohols Gewicht gelegt worden, doch hat sich bei

1) Die Xylol-Methode wird jetzt übrigens von allen größeren Speziallaboratorien benutzt. So schreibt Prof. Holde an Berg, daß im Laboratorium der Königl. Materialprüfungsanstalt Lichterfelde Verseifungen nur noch nach dieser Methode ausgeführt werden.

meinen Untersuchungen herausgestellt, daß es ebenso nötig ist, nur möglichst reines Aetzkali zu verwenden. Der käufliche 96 proz. Alkohol des Handels und vor Allem der Alkohol absolutus des D. A. B. werden jetzt so rein dargestellt, daß sie nur noch ganz selten fusel- bzw. aldehydhaltig sind, während die Bereitung eines chemisch reinen Aetzkali auch heutzutage noch mit Schwierigkeiten verknüpft ist, und dasselbe auch infolgedessen hoch im Preis steht. Das sogenannte Kali causticum alkohole depuratum des Handels enthält außer größeren Mengen von Karbonat noch verschiedene andere Verunreinigungen, welche anscheinend die Färbung des Alkohols veranlassen und an den schwankenden Werten der Verseifungszahlen infolge einer gewissen Zersetzung des Aetzkalis Schuld tragen. Während es demnach genügt, den 96 proz. Alkohol des Handels bzw. den Alkohol absolutus des D. A. B. zu benutzen, ist es unbedingt notwendig, nur ganz reines Aetzkali, am besten Kalium causticum purissimum pro analysi, zu verwenden.

Die Herstellung der alkoholischen $^1/_2$ Normal-Kalilauge geschieht zweckmäßig in folgender Weise:

35 g Kalium causticum purissimum pro analysi werden in der gleichen Menge Wasser gelöst und in so viel absoluten Alkohol eingegossen, daß ein Liter Volumen entsteht. Man läßt über Nacht stehen, wobei sich die Karbonate abscheiden. Durch Filtrieren erhält man dann eine alkoholische $^1/_2$ Normal-Kalilauge, welche sich sehr lange farblos hält. Zur Prüfung auf ihre Verwendbarkeit genügt es dann, etwa 30 ccm derselben mit gleichen Teilen absoluten Alkohols eine halbe Stunde am Rückflußkühler zu erhitzen. Ist nach dieser Zeit die Flüssigkeit farblos geblieben, bzw. hat sie sich nur schwach gelblich (höchstens weingelb) gefärbt, kann sie unbedenklich in Gebrauch genommen werden.

Von verschiedenen Seiten, unter anderem auch von dem bekannten Wachsforscher G. Buchner, ist nun immer wieder die Schwerverseifbarkeit des Bienenwachses bestritten worden. G. Buchner stellte direkt die Behauptung auf, daß es überhaupt keine schwer verseifbaren Wachse gibt, sondern daß sich die Verseifungsdauer einzig und allein nach dem Wassergehalte des Alkohols und der Kalilauge richtet. R. Berg und ich hingegen verfochten die Ansicht, daß das Bienenwachs schon im Allgemeinen nicht leicht zu verseifen ist und daß sich im Besonderen einzelne ausländische Wachssorten nur sehr schwer verseifen lassen. Will man in allen Fällen eine einwandfreie Verseifungszahl erlangen, muß nach unseren Erfahrungen mindestens 6—8 Stunden über freier Flamme bei untergelegtem Asbestdrahtnetz oder 3 Stunden im kochenden Wasserbad erhitzt werden, wenn Alkohol

zur Verwendung gelangt, und mindestens 1 Stunde, wenn Xylol benutzt wird. Um nun Buchner endgültig von seiner irrtümlichen Meinung abzubringen, stellte sich Berg die Aufgabe, die Anwesenheit von schwerverseifbaren Bestandteilen im Bienenwachse durch Isolierung derselben zu beweisen.

Von den 2 Substanzklassen, die hauptsächlich für Wachs in Frage kommen, den Laktonen und Cholesterinen, gelten die Ester der letzteren bekanntermaßen als außerordentlich schwer verseifbar. Berg versuchte daher hauptsächlich den Nachweis der Cholesterinester zu führen. Durch ein sehr langwieriges Verfahren gelang es ihm, ein bernsteingelbes Oel zu erhalten, das eine prachtvolle Cholesterinreaktion gab und nach dem vollständigen Reinigen 0,32 v. H. einer gelben, kristallinischen Masse — die freien Cholesterinalkohole — lieferte.

Zur Isolierung der reinen Cholesterinester verfuhr nun Berg (Chem.-Ztg. 1908, Nr. 66) folgendermaßen:

100 g gelbes Wachs wurden mit 500 ccm 80 proz. Weingeist am Rückflußkühler ausgekocht, schnell auf 30° bis 40° abgekühlt und mit 80 proz. Weingeist auf das ursprüngliche Gewicht ergänzt. Nach 24 stündigem Stehen wurden die Wachssäuren abfiltriert und von dem Filtrat 375 ccm = 75 g Wachs zu den Versuchen benutzt. Beim Verdunsten des Filtrats hinterblieb eine wachsartige, ziemlich weiche Masse, die, mit kaltem Petroläther behandelt, in einen geringeren unlöslichen (0,332 g) und einen beträchtlicheren löslichen Teil (1,303 g) zerlegt wurde. Während das in Petroläther Unlösliche keine Cholesterinreaktion gab, zeigte der in Petroläther lösliche Anteil schon jetzt eine deutliche Reaktion auf Cholesterin. Zur weiteren Reinigung wurde die Petrolätherlösung mit Natronlauge geschüttelt und dann Aceton zugesetzt, bis auch nach längerem Stehen keine Trübung mehr entstand. Von dem Niederschlag, welcher später zur Gewinnung der alkohollöslichen freien Säuren Verwendung fand, wurde abfiltriert und die Acetonlösung bei niedriger Temperatur (— 2° bis + 5°) verdunstet. Der wässerige Rückstand wurde mit Aether ausgeschüttelt, und dieser verdunstet. Es hinterblieben 0,48 g eines bernsteingelben Oeles von eigentümlichem Geruch, welches beim Abkühlen zu einer schmalzartigen Masse erstarrte. Diese gab eine prachtvolle Cholesterinreaktion mit grasgrüner Fluoreszenz des Essigsäureanhydrids. Zur möglichst vollständigen Reinigung wurde die Masse noch mit Alkohol und $^1/_2$ Normal-Kalilauge (alkoholischer) gekocht, zur Trockne verdunstet und mit Aether extrahiert. Das Aetherextrakt wurde verdunstet, mit kaltem 80 proz. Alkohol ausgewaschen und dann mit heißem Essigsäureanhydrid behandelt, wobei geringe Mengen (0,031 g) eines farblosen Oeles zurückblieben, das nach dem Erkalten zu einer weißen, bröckelnden Masse erstarrte und höchstwahrscheinlich aus Kohlenwasserstoffen bestand. Das in Essigsäureanhydrid Lösliche erstarrte beim Erkalten zu einer Kristallmasse, die zwei Kristallformen zeigte, Nadeln und Blättchen bzw. Prismen. Sie wurde vom Essigsäureanhydrid befreit und durch Behandeln mit Petroläther, sowie Soda und Natriumsulfat gereinigt. Schon Spuren dieser gereinigten Masse gaben die Cholesterinreaktion in tadelloser Weise.

Berg folgert nun aus seiner Arbeit, daß sowohl gebleichtes als auch ungebleichtes Wachs mindestens 0,6 v. H. Cholesterinester enthält, die schwer verseifbar sind und eine hohe Verseifungszahl besitzen. Zur genauen Bestimmung der Verseifungs- bzw. Esterzahl muß das Wachs also unbedingt längere Zeit mit der Lauge gekocht werden. Die schwere Verseifbarkeit verschiedener Wachssorten kann vielleicht auch teilweise auf die Anwesenheit von Laktonen zurückzuführen sein.

Die schöne Arbeit von Berg regte mich nun an, auch meinerseits Versuche zur Isolierung der Cholesterinester im Wachs anzustellen. Da ich aber eine größere Anzahl von Wachsen, besonders ausländische, schwer verseifbare, auf ihren Gehalt an Cholesterinestern zu prüfen beabsichtigte, stellte ich mir zunächst die Aufgabe, das ziemlich unständliche Bergsche Verfahren zu vereinfachen.

Bei meinen Versuchen wurden nach der Vorschrift von Berg zunächst 200 g Wachs mit 1000 ccm 80 proz. Alkohol am Rückflußkühler auf dem siedenden Wasserbade 5 Stunden lang unter häufigem Umschütteln erhitzt, schnell auf 30° bis 40° abgekühlt und 24 Stunden stehen gelassen. Die abgeschiedenen Wachssäuren wurden abfiltriert und samt Filter in demselben Kolben nochmals 5 Stunden mit 1000 ccm 80 proz. Alkohol ausgekocht. Der erste Auszug hinterließ nach dem Abdampfen 5,60 g, der zweite Auszug 2,30 g Rückstand von Farbe und Konsistenz des Adeps lanae anhydricus. Beim abermaligen Auskochen der mit heißem Alkohol ausgewaschenen Wachssäuren mit 500 ccm 80 proz. Alkohol wurden 0,55 g Extraktionsrückstand erhalten. Da dieser nur eine ganz schwache Cholesterinreaktion gab, wurde er praktisch als cholesterinfrei angesehen und nur die ersten zwei Rückstände weiter verarbeitet. Sie wurden gemischt und mit 2 g dieser Mischung folgender Versuch angestellt:

Die braungelbe Masse wurde in 50 ccm Aether gelöst, und die Lösung längere Zeit in Eis stehen gelassen. Hierbei schied sich ein nicht unbeträchtlicher, flockiger Niederschlag ab, welcher abfiltriert und mit kaltem Aether ausgewaschen wurde. Das Filtrat wurde auf 75 ccm gebracht und mit 125 ccm einer Mischung aus gleichen Volumina absolutem Alkohol und Wasser nach und nach unter Umschütteln versetzt. Es entstand erst eine Trübung, dann eine Trennung in zwei klare Schichten. Die untere wässerige Schicht sah gelb aus und betrug 115 ccm. Sie hinterließ beim Abdampfen 0,20 g eines bräunlichgelben Rückstandes, während die bräunlichgelbe, ätherische

Schicht 1,80 g Rückstand von braungelber Farbe ergab. Letzterer wurde nochmals in 60 ccm Aether gelöst, 100 ccm 50 proz. Alkohol unter Umschütteln hinzugesetzt, und nach Trennung der Schichten sowohl die wässerige, als auch die ätherische Flüssigkeit eingedampft. Diese ergab 1,44 g Rückstand, jene 0,36 g. Die Konsistenz und das Aussehen beider Rückstände waren gleich. Da sie auch bei ungefähr gleicher Temperatur schmolzen, erschien eine Trennung des Alkoholrückstandes auf die oben angeführte Weise aussichtslos.

Nunmehr wurden 5 g des Alkoholrückstandes nach der Arbeitsweise von Berg mit Petroläther behandelt. Da es mir nicht möglich war, infolge Beschlagnahmung aller leichtsiedenden Benzine, Petroläther vom Siedepunkt 40° bis 50° C zu erhalten, mußte ich mich mit einem solchen vom Siedepunkt 70° bis 80° C begnügen. Aus diesem Grunde erhielt ich wahrscheinlich auch ein anderes Verhältnis von Petroläther-Löslichem zu Petroläther-Unlöslichem. Während Berg von 1,635 g Substanz 0,332 g in Petroläther Unlösliches erhielt, betrug in meinem Falle das Unlösliche von 5 g Substanz 0,51 g. Dieses sah zuerst graugelb aus und bestand aus Flocken, wurde aber auf dem Filter dunkler und dichter, so daß es zuletzt von braunschwarzer Farbe war und sich zu einer Kugel kneten ließ. Bei Berg bildete das im Petroläther Unlösliche eine braune, halbflüssige Masse, welche ebenso wie mein Unlösliches keine Cholesterinreaktion gab. Der im Petroläther lösliche Anteil des Alkoholrückstandes war von Talgkonsistenz, also etwas härter geworden. Auch die Farbe erschien etwas heller. Der im Petroläther lösliche Teil des Alkoholrückstandes wurde nun nicht, wie es Berg ausführte, nach dem Lösen in Aether mit Natronlauge geschüttelt und dann mit Aceton versetzt, sondern direkt mit alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge verseift. Ich ging hierbei von der Erwägung aus, daß die schwer verseifbaren Cholesterinester bei dem gewöhnlichen Verseifungsverfahren höchstwahrscheinlich unverseift bleiben würden, während die anderen im Alkoholrückstand befindlichen Stoffe ganz oder zum größten Teil verseift werden würden. Durch Ausschütteln mit Aether könnten dann die Cholesterinester gewonnen werden.

Znnächst versuchte ich mit kalter Verseifung zum Ziele zu kommen, da ich annahm, daß die neben den Cholesterinestern im Alkoholrückstand vorhandenen Körper sich sehr leicht verseifen ließen, und andererseits nicht wissen konnte, ob nicht doch vielleicht beim heißen Verseifen ein Teil der Cholesterinester durch die Kalilauge angegriffen werden würde. Zu diesem Zwecke wurde 1 g Rückstand mit 25 ccm

alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge versetzt, durch Schütteln in Lösung gebracht und 24 Stunden bei Zimmertemperatur im verschlossenen Kölbchen stehen gelassen. Die Lösung färbte sich hierbei bräunlichgelb und gelatinierte. Sie wurde mit 500 ccm Wasser vermischt und mit 100 ccm Aether im Scheidetrichter ausgeschüttelt. Da nach 12 Stunden noch keine Trennung der Schichten eingetreten war, wurden nochmals 100 ccm Aether hinzugesetzt. Trotzdem blieb die Emulsion bestehen. Nach Zusatz von Kochsalz trat zwar eine Trennung in zwei Schichten ein, jedoch zeigte sich die Aetherschicht stark emulsionsartig getrübt. Sie war auch durch mehrmaliges Schütteln mit Wasser, sowie durch Behandeln mit Kochsalzlösung nicht klar zu bekommen. Die Schwierigkeiten, welche Berg beim Ausschütteln des in Aether gelösten Alkoholrückstandes unliebsam empfunden hatte, machten sich also auch bei mir bemerkbar. Es war völlig unmöglich, der Emulsionsbildung Herr zu werden. Infolgedessen schlug ich einen anderen Weg ein:

1 g Rückstand wurde wie oben mit 25 ccm alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge kalt verseift, und das Gemisch hierauf in einer Porzellanschale bei Zimmertemperatur verdunsten gelassen. Der Verdunstungsrückstand wurde im Kalkexsikkator getrocknet, dann gepulvert und in einem Glasstöpselzylinder mit 50 ccm Aether unter häufigem Umschütteln längere Zeit digeriert. Nun wurde durch ein Faltenfilter filtriert, und 20 ccm des gelben Filtrats in einem gewogenen Becherglas bei Zimmertemperatur zum Verdunsten gebracht. Der Rückstand betrug 0,070 g, sah hellgelb aus und war von schmalzartiger Konsistenz. Da er, auf Wachs bezogen, sich zu 0,621 v. H. desselben berechnete (Berg sagt, daß Wachs mindestens 0,6 v. H. Cholesterinester besitzt) und auch die von Berg erwähnten, für Cholesterinester charakteristischen Eigenschaften zeigte, so ist es höchstwahrscheinlich, daß dieser Rückstand die gewünschten Ester in ziemlich reinem Zustand darstellt.

Um auch das Verhalten des petrolätherlöslichen Teiles des Alkoholrückstandes bei heißer Verseifung kennen zu lernen, wurde etwa 1 g (genau 1,104 g) desselben mit 40 ccm 96 proz. Alkohol und 15 ccm alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge $^1/_2$ Stunde am Rückflußkühler auf dem Wasserbade erhitzt, mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure genau neutralisiert und das Gemisch in einer Porzellanschale bei Zimmertemperatur verdunsten gelassen. Durch das Neutralisieren der Verseifungsflüssigkeit wurde vermieden, daß beim Eindunsten derselben infolge Konzentrierens der überschüssigen Kalilauge eine weitere Verseifung stattfinden konnte, was immerhin nicht unmöglich erschien. Nach längerem Trocknen

im Exsikkator wurde der Rückstand mit etwa 50 g Seesand verrieben, nochmals getrocknet und dann im Soxhletapparat mit Aether extrahiert. Die rein gelbe Lösung wurde in einem gewogenen Becherglas bei Zimmertemperatur verdunstet. Es resultierten 0,221 g Rückstand, welcher dasselbe Aussehen und dieselbe Konsistenz besaß, wie das bei der kalten Verseifung erhaltene Produkt. Auf 100 g Wachs berechnet, würde er 0,710 g betragen, also etwas mehr, als der oben gewonnene Rückstand. Die Differenz erscheint aber belanglos, wenn man berücksichtigt, daß erstens ein mit Sand gemischtes Seifenpulver sich vollständiger mit Aether ausschütteln läßt als ein unvermischtes Seifenpulver, welches hygroskopisch ist und infolgedessen leicht zusammenballt, und zweitens die Erschöpfung des Pulvers im Soxhletapparat quantitativer vonstatten geht als beim bloßen Digerieren und Ausschütteln. Im Allgemeinen kann man also sagen, daß die heiße Verseifung und die kalte Verseifung ungefähr dieselben Resultate geben.

Nachdem es nun gelungen war, das Bergsche Verfahren zur Isolierung der Cholesterinester im Bienenwachs so zu vereinfachen, daß es keine Schwierigkeiten mehr bot, auch eine größere Anzahl von Wachsen auf ihren Gehalt an Cholesterinestern zu untersuchen, hatte ich die Absicht, vor allem die als besonders schwer verseifbar geltenden marokkanischen, ostafrikanischen und ostindischen Wachse in dieser Hinsicht zu prüfen. Die genannten Wachssorten mußten, wenn die Bergsche Annahme richtig war, daß die Schwerverseifbarkeit des Wachses höchstwahrscheinlich auf dem Gehalt an Cholesterinestern beruht, ganz besonders reich an dieser Art von Verbindungen sein. Leider war es mir nun aber unmöglich, eine größere Anzahl der gewünschten außereuropäischen Wachse zu erhalten, da wegen des Krieges die Vorräte gänzlich aufgebraucht waren und neue Posten infolge der Abschneidung des deutschen Handels vom überseeischen Verkehr nicht nach Deutschland hereinkommen konnten. Einzig und allein der Liebenswürdigkeit der bekannten Wachsfabrik Franz Emil Berta in Fulda habe ich es zu verdanken, daß mir wenigstens je ein Muster ostafrikanisches und ostindisches Wachs für meine Untersuchungen zur Verfügung stand. Ich möchte nicht verfehlen, der Firma Berta für die kostenlose Ueberlassung der beiden Proben auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Das ostafrikanische Wachs stellte eine dunkelgelbe Masse dar, welche dem Aussehen und der Konsistenz nach dem gelben deutschen Bienenwachs ähnelte und einen angenehmen honigartigen Geruch besaß.

Die chemische Untersuchung ergab folgende v. Hüblsche Zahlen:

	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl
a) Alkoholmethode	18,69	76,53	95,22	4,09
b) Xylolmethode	18,94	76,60	95,54	4,04

Nach Benedikt-Ulzer hat ostafrikanisches Wachs:

im Maximum	21,56	80,85	102,41	4,16
im Minimum	19,39	76,48	100,10	7,75

Das untersuchte ostafrikanische Wachs weicht also bezüglich der v. Hüblschen Zahlen nur ganz wenig von den im Benedikt-Ulzer befindlichen Zahlen ab, kann demnach als rein angesprochen werden.

50 g des Wachses wurden nun 2 mal mit je 250 ccm 80 proz. Alkohol im siedenden Wasserbade 5 Stunden lang am Rückflußkühler gekocht, unter stetigem Umschütteln auf 30°—40° abgekühlt und 24 Stunden stehen gelassen. Die abgeschiedenen Wachssäuren wurden abfiltriert und die Filtrate in einer Porzellanschale verdampft.

Der Rückstand des ersten Auszuges hatte das Aussehen von wasserfreiem Wollfett, war fast ohne Geruch und von lanolinartiger Konsistenz, während der Rückstand des zweiten Auszuges viel heller gefärbt erschien als der des ersten Auszuges und auch eine weichere Konsistenz aufwies. Beide Rückstände, von denen der erste 0,60 g und der zweite 0,40 g wog, wurden vereinigt und in einem Glasstöpselzylinder mit 30 ccm Petroläther vom Siedepunkt 70°—80° geschüttelt. Nachdem Lösung eingetreten war, wurde der Zylinder 1 Stunde in Eiswasser gestellt. Nach dieser Zeit hatte sich ein gelblich-grauer, voluminöser, flockiger Niederschlag gebildet, während die darüber stehende Flüssigkeit tiefgelb gefärbt erschien. Der Niederschlag wurde abfiltriert, noch 2 mal mit je 25 ccm Petroläther von 5° C ausgewaschen, dann feucht vom Filter genommen und auf einem Uhrglas getrocknet. Er stellte getrocknet eine harte, graugelbe Masse im Gewicht von 0,20 g dar.

Der petrolätherlösliche Teil des Alkoholrückstandes wurde bei etwa 40° in einer gewogenen Porzellanschale abgedunstet. Es hinterblieben 0,80 g einer orangegelben Masse von Schweinefettkonsistenz. Diese wurde mit 30 ccm 96 proz. Alkohol und 11 ccm alkoholischer $^1/_2$ Normal-Kalilauge eine halbe Stunde auf dem siedenden Wasserbade am Rückflußrohr erhitzt, hierauf mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure genau neutralisiert und in einer Schale bei Zimmertemperatur verdunsten ge-

lassen. Der Rückstand wurde nach dem scharfen Trocknen im Kalkexsikkator mit 10 g Seesand verrieben, längere Zeit auf 50° C erwärmt, dann mit weiteren 50 g Seesand vermischt und nach dem nochmaligen Trocknen im Kalkexsikkator 8 Stunden im Soxhletapparat mit Aether extrahiert. Die Extraktionsflüssigkeit war von gelblicher Farbe, trübte sich nach kurzer Zeit und schied massenhaft kleine Flocken ab, die sich schließlich an den Wandungen des Kölbchens als schwach gelbe, fast durchsichtige Masse absetzte. Die Menge der Ausscheidung betrug 0,025 g, der in Aether lösliche Teil 0,306 g. Bei Zimmertemperatur war der letztere fest, milchig getrübt und fast farblos, bei 50° C stellte er ein gelbes Oel dar von schwachem, kaum aromatischem Geruch. Da schon eine Spur davon eine prachtvolle reine Cholesterinreaktion gab, mußte er aus den ziemlich reinen Cholesterinestern bestehen, welche also zu 0,612 v. H. in dem ostafrikanischen Wachs vorhanden sind.

Das ostindische Wachs war im Gegensatz zu dem ostafrikanischen Wachs von hellgelber, fast schmutzigweißer Farbe und ohne jeden Geruch. Weiter zeigte es eine harte, aber doch plastische, geschmeidige Konsistenz.

Die chemische Untersuchung ergab folgende v. Hüblsche Zahlen:

	Säurezahl	Esterzahl	Verseifungszahl	Verhältniszahl
a) Alkoholmethode	5,83	94,27	100,10	16,18
b) Xylolmethode	5,87	94,13	100,00	16,05

Nach Benedikt-Ulzer hat ostindisches Wachs:

im Maximum	8,96	99,45	106,10	14,95
im Minimum	6,30	86,24	93,59	10,00
Mittel	7,0—7,5	89—94	96—101,5	12,5—13,5

Also auch das untersuchte ostindische Wachs lehnt sich bezüglich der von v. Hüblschen Zahlen eng an die im Benedikt-Ulzer verzeichneten Konstanten an und kann als rein angesprochen werden.

Zur Darstellung der Cholesterinester wurden 50 g des Wachses genau in derselben Weise behandelt wie das ostafrikanische Wachs. Der erste alkoholische Auszug hinterließ beim Eindampfen 0,40 g eines hellbraungelben Rückstandes, der die Konsistenz von Schweinefett hatte. Der Geruch war nicht wachsartig, sondern erinnerte an Kondurangorinde. Der zweite alkoholische Auszug ergab 0,25 g Rückstand von schmutzig bräunlichgelber Farbe und von Talgkonsistenz.

Beim Behandeln der vereinigten Rückstände mit Petroläther zeigte sich nur eine ganz geringe flockige Ausscheidung. Diese stellte, abfiltriert und getrocknet, eine bräunliche klebrige Masse dar im Gewichte von 0,03 g, während das Petrolätherlösliche 0,62 g betrug, bräunlichgelb aussah und schmalzartig weich erschien. Es wurde mit 22,5 ccm 96 proz. Alkohol und 8,5 ccm $^1/_2$ Normal-alkoholischer Kalilauge verseift und nach dem Neutralisieren mit $^1/_2$ Normal-Salzsäure in einer Porzellanschale bei Zimmertemperatur verdunsten gelassen. Der Rückstand wurde in derselben Weise wie bei dem ostafrikanischen Wachs mit Sand verrührt, getrocknet und im Soxhletapparat mit Aether extrahiert. Der Aether blieb hierbei im Gegensatz zu dem ostafrikanischen Wachs klar und hinterließ, verdunstet, 0,112 g Rückstand. Dieser war bei Zimmertemperatur fest und schmutzig gelb und besaß einen muskatnußähnlichen Geruch. Bei 50° C stellte der Rückstand ein gelbes Oel dar, von dem schon eine ganz geringe Menge eine starke Cholesterinreaktion gab. Das ostindische Wachs enthält demnach 0,224 v. H. Cholesterinester.

Aus den angeführten Untersuchungsergebnissen geht also hervor, daß die als besonders schwer verseifbar geltenden ostafrikanischen und ostindischen Wachse nicht mehr Cholesterinester enthalten wie das deutsche gelbe Bienenwachs, ja, daß das ostindische Wachs sogar bedeutend weniger von diesen Verbindungen besitzt. Wenn sich nun auch aus diesen zwei Analysen nicht mit Bestimmtheit behaupten läßt, daß alle ostafrikanischen bzw. ostindischen Wachse dieselbe Menge Cholesterinester enthalten wie die untersuchten, so ist doch andererseits eine gewisse Wahrscheinlichkeit für diese Annahme nicht von der Hand zu weisen. Man würde infolgedessen vielleicht sagen können, daß die im Bienenwachs vorhandenen Cholesterinester zwar einen gewissen Anteil an seiner Schwerverseifbarkeit haben, daß aber auch noch andere Verbindungen an dieser Schwerverseifbarkeit beteiligt sind. So muß z. B. das als besonders schwer verseifbar geltende ostindische Bienenwachs außer den Cholesterinestern noch andere schwer verseifbare Stoffe enthalten. Ob dies nun, wie Berg in seiner Arbeit andeutet, Laktone sind oder andere Verbindungen, läßt sich ohne weitere eingehende Versuche nicht feststellen. Jedenfalls gehören zu diesen aber größere Mengen ausländischer Wachssorten, welche erst nach dem Kriege beschafft werden können. Infolgedessen behalte ich mir vor, später noch eingehende Untersuchungen über dieses Thema anzustellen.

XVI.

Die operative Behandlung des Krippensetzens der Pferde nach dem Verfahren von Forssell.

Von

Röder.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die ersten Versuche, das Koppen der Pferde durch einen operativen Eingriff zu beseitigen, liegen ungefähr 60—70 Jahre zurück. Gerlach (1) berichtet in der 1. Auflage seiner gerichtlichen Tierheilkunde, die 1862 erschien, daß er sich früher eine Reihe von Jahren hindurch mit der Heilung des Krippensetzens auf operativem Wege beschäftigt habe und daß es ihm gelungen sei, die angehenden Krippensetzer mittels Durchschneidung der Mm. omo-hyoidei in der Kehlkopfgegend zu heilen. Auf Grund seiner Beobachtungen hielt er gerade diese Muskeln für die beim Koppakt am meisten benützten. — Aus der vorliegenden Literatur ist nicht ersichtlich, ob das Gerlachsche Verfahren von anderen Autoren nachgeprüft worden ist.

Die nächste Mitteilung über die operative Behandlung des Koppens brachte Hertwig (2) im Jahre 1870. Er schrieb die Hauptwirkung beim Koppakt den Mm. sterno-mandibulares zu und durchschnitt die Sehnen dieser Muskeln, wodurch er bei starken Koppern recht gute Wirkung erzielt haben will. Bei der Nachprüfung dieser Operationsmethode durch Goubaux, Hering und Bassi ergab sich jedoch, daß der Erfolg nur vorübergehend war.

Im Jahre 1886 empfahl dann Hell (3) die Durchschneidung der Muskelbäuche der Mm. sterno-mandibulares. Er will damit günstigere Erfolge gehabt haben als mit der Durchschneidung der Sehnen dieser Muskeln. Er nahm an, daß an diesem günstigeren Erfolge die gleichzeitige Durchschneidung des Nervus accessorius Willisii beteiligt sei.

Das Operationsverfahren von Hell und das von Hertwig wurde von Schwendimann (4) nachgeprüft. Er operierte 2 Pferde nach Hell und 2 Pferde nach Hertwig. Alle 4 Pferde koppten jedoch

nach kurzer Zeit wieder mit erstaunlicher Fertigkeit. Schwendimann ist daher der Meinung, daß der Arm-Wirbel-Warzenmuskel (M. brachiocephalicus) stellvertretend für die durchschnittenen Muskeln wirkt, so daß das Koppen vermöge der Kontraktion dieses Muskels immer noch ausgeführt werden kann. Wie weiter unten ersichtlich ist, konnten auch Dosse, Knüppel und Kühne mit diesen beiden Verfahren keinen Erfolg erzielen. Auch Vogt (5) hatte mit dem Hellschen Verfahren bei 2 Pferden keinen Erfolg.

Jedenfalls angeregt durch die Veröffentlichung Hells hat sich später Dieckerhoff (6) mit der Frage der Beseitigung des Krippensetzens auf operativem Wege eingehend beschäftigt. Seine diesbezüglichen Veröffentlichungen erschienen 1897. In seiner im gleichen Jahre erschienenen Monographie über das Koppen der Pferde (7) erwähnt er nur die Operationsmethoden von Hertwig, Hell und Gerlach, wobei er bemerkt, daß Gerlach seine Operationsversuche in seiner (Gerlachs) Jugend vorgenommen habe, so daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß die Gerlachschen Versuche vielleicht sogar gegen 80 Jahre zurückliegen.

Dieckerhoff versuchte zuerst durch die Neurektomie des Nervus accessorius Willisii den Koppakt unmöglich zu machen. Der Erfolg war jedoch unbefriedigend. In der Absicht, das zum Koppakt erforderliche stärkere Herabziehen des Kehlkopfes und die Erweiterung der Rachenhöhle unmöglich zu machen, durchschnitt er nunmehr die Mm. sterno-hyoidei und sterno-thyreoidei. Das betreffende Pferd koppte aber bereits 10 Tage später wieder, wenn es auch nicht mehr Luft abschlucken konnte.

In einer wenige Monate später erschienenen Mitteilung Dieckerhoffs (8) wird berichtet, daß er bei anderen Versuchspferden nicht die einfache Durchschneidung der erwähnten Muskeln vornahm, sondern ein Stück der Muskeln herausschnitt, also eine partielle Muskelresektion vornahm. Aber auch hierdurch wurde den Pferden das Koppen nicht unmöglich gemacht. Nur bei dem einen Pferde, das allerdings nur $2^1/_2$ Monate unter Beobachtung stand, hatte sich die Untugend verloren.

Das Dieckerhoffsche Operationsverfahren wurde nun von zahlreichen Tierärzten nachgeprüft und wie aus den nachfolgenden Literaturauszügen ersichtlich ist, war der Erfolg meistens unbefriedigend.

Steinmeyer (9) erzielte bei einem Pferde vollen Erfolg, während Goldbeck (10) bei einem Pferde insofern nur einen halben Erfolg erzielte, als es bereits zwei Tage nach der Operation mit deutlich

kökendem Tone wieder koppte, aber nicht mehr Luft abzuschlucken vermochte.

Im statistischen Veterinär-Sanitätsbericht über die preußische Armee für das Jahr 1897 (11) finden sich die im folgenden nur kurz und übersichtlich wiedergegebenen Mitteilungen über die Erfolge, die von 10 Militärtierärzten mit der Kopperoperation nach Dieckerhoff erzielt worden sind:

1. Krankowski. Das Pferd hat 10 Tage nach der Operation die alte Virtuosität im Koppen wieder erlangt.

2. Krüger. Das operierte Pferd kökt wieder, wenn auch nicht mehr so laut, kann aber keine Luft mehr abschlucken, hat keine Kolikanfälle mehr und bessert sich im Haarkleid.

3. Massig. Das Pferd koppt wieder, der Ton ist aber schwächer, Kolikanfälle treten nicht mehr auf, Ernährung und Haarkleid bessern sich.

4. Rademann. Das Pferd koppt nach 10 Tagen wieder, aber es schluckt keine Luft mehr ab.

5. Zwirner. Das Pferd koppt nicht mehr, ob der Erfolg dauernd ist, bleibt abzuwarten.

6. Krill. Das Pferd koppt nach 7 Tagen wieder mit demselben kökenden Ton.

7. Schmidke. Das Pferd ist nach 6 Wochen wieder leidenschaftlicher Kopper und bekommt wieder Kolikanfälle.

8. Michaelis. 3 Wochen nach der Operation koppt das Pferd wieder. Den Kopperton kann es nicht mehr hervorbringen, aber es schluckt wieder Luft.

9. Knüppel operierte 3 Pferde. 2 nach Hell und 1 nach Dieckerhoff. Ein Erfolg ist nur bei dem einen nach Hell operierten Pferde bemerkbar.

10. Kühme. Das nach Dieckerhoff operierte Pferd erlangte bald die alte Fertigkeit im Koppen wieder, weshalb noch die Durchschneidung der Mm. sternomandibulares vorgenommen wurde. Das Krippensetzen hat sehr nachgelassen, der Ton ist sehr wenig mehr hörbar und Luft wird nur noch in geringem Maße abgeschluckt.

Die vorstehende Uebersicht ergibt also, daß von 10 operierten Pferden nur bei einem voller Erfolg erzielt worden ist, jedoch wird von dem Beobachter (Zwirner) in Frage gestellt, ob dieser Erfolg dauernd ist. Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß von einem wirklichen Erfolge nur dann die Rede sein kann, wenn das Pferd infolge des operativen Eingriffes keinen Kopperton mehr hervorzubringen und keine Luft mehr zu schlucken vermag, so zeigt sich, daß 6 Mißerfolge (1, 6, 7, 8, 9, 10) zu verzeichnen sind.

Auch in den beiden folgenden Jahren 1898 und 1899 wurde noch eine Anzahl von Pferden nach dem Dieckerhoffschen Verfahren operiert. Aus der Zusammenstellung in der Zeitschrift für Veterinärkunde 1898 (12) über die operative Behandlung des Koppens bei preußischen Militärpferden geht hervor, daß von den von Klinke operierten 7 Pferden 2 geheilt wurden, während 5 wieder koppten; Hanke operierte 2, Lehnhardt 3, Kupfer 2 Pferde ohne Erfolg.

Auch Füchsel und Ripke erzielten bei je einem Pferde keinen Erfolg. Es trat also bei 16 Operationen nur 2 mal voller Erfolg ein.

1899 wird von Porath (13) berichtet, daß er 6 Pferde mit befriedigendem Erfolg operiert hat, d. h. die Pferde koppten zwar wieder, aber sie schluckten keine Luft mehr ab. Zwirner (14) sah bei 7 operierten Pferden nur einmal vollen Erfolg, 6 Pferde koppten wieder, wenn auch weniger stark. Möglicherweise ist das mit Erfolg operierte Pferd identisch mit jenem, über welches Zwirner im statistischen Veterinär-Sanitätsbericht für 1897 berichtet hat. Auch Dosse (14) sah bei 2 von ihm operierten Pferden keinen Erfolg, auch dann nicht, als er diese Pferde noch nach Hertwig operierte. Ein drittes Pferd operierte er nur nach Hertwig, aber auch bei diesem trat keine Heilung ein. — Christiani (15) hatte bei einem Pferde nur vorübergehenden Erfolg. Es wird somit im Jahre 1899 über 16 Operationen mit nur einem Erfolg berichtet.

Faßt man die mit der Dieckerhoffschen Operationsmethode in den Jahren 1897—99 erzielten Ergebnisse zusammen, so sind bei insgesamt 42 operierten Pferden 4 volle Erfolge erzielt worden. Dabei wird jedoch angenommen, daß das von Zwirner zuletzt als geheilt bezeichnete Pferd nicht identisch ist mit jenem, von welchem im statistischen Veterinär-Sanitätsbericht 1897 die Rede ist.

Das Gesamtergebnis von kaum 10 v. H. Heilung kann gewiß nicht als befriedigend bezeichnet werden.

So ist es auch erklärlich, daß man die von Dieckerhoff empfohlene Operationsmethode wieder verließ, denn es finden sich in der deutschen tierärztlichen Literatur keine weiteren Mitteilungen über diese Operation vor, außer in den Lehrbüchern über Operationslehre, in denen ja nur die Operationstechnik beschrieben wird.

In der ausländischen Literatur berichten nur noch Falck (16) 1901 und Vennerholm (17) 1906 in der Svensk Veterinaer Tidskrift über ebenfalls beobachtete Mißerfolge. Vennerholm konnte bei einem nach Dieckerhoff operierten Pferde schließlich noch dadurch Heilung herbeiführen, daß er noch die Neurektomie des Nervus accessorius Willisii ausführte.

Dass Dieckerhoff die von ihm empfohlene Resektion der Mm. sterno-thyreoidei und sterno-hyoidei nicht als sicheres Heilmittel des Koppens ansah, geht aus seiner diesbezüglichen Auslassung in seinem Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde (18) hervor. Er sagt dort: „Nach der korrekt ausgeführten Resektion beider Muskel-

paare vermag das Pferd den Kehlkopf nicht mehr herabzuziehen; es verliert deshalb die Neigung zum Koppen, und zwar mitunter vollständig, meist aber nur in dem Grade, daß es die Untugend seltener und nur bei bequemer Lage der Krippe ausübt. Ob etwa im Verlaufe einer längeren Zeit von einzelnen operierten Pferden durch Steigerung der Funktion beider Schulterzungenbeinmuskeln die zum Einpumpen der Luft erforderliche starke Erweiterung der Rachenhöhle zu ermöglichen ist, läßt sich mit Sicherheit einstweilen noch nicht sagen. Nach meinen bisherigen Beobachtungen bin ich aber der Ansicht, daß die Schulterzungenbeinmuskeln diese Erweiterung der Rachenhöhle nicht bewirken können."

Ein bestimmtes Urteil über den Wert der von Dieckerhoff empfohlenen Operationsmethode ist bisher von maßgebender tierärztlicher Seite nicht abgegeben worden. Vennerholm (19) drückt sich bei der Besprechung der verschiedenen gegen das Koppen vorgenommenen operativen Eingriffe vorsichtig aus und meint, daß die von Dieckerhoff empfohlene Methode „diejenige ist, die das größte Vertrauen zu besitzen und auf die Dauer am wirksamsten zu sein scheint".

Frick (20) beginnt das Kapitel über die Operation gegen das Koppen mit folgendem Satze: „Die Versuche, der obigen Untugend mit dem Messer beizukommen, sind von Dieckerhoff wieder aufgenommen und mit bisher wechselndem Erfolg, so daß ein Endurteil nicht gestattet ist, ausgeführt worden."

Auch Siedamgrotzky (21) spricht sich dahin aus, daß alle gegen das Koppen in Vorschlag gebrachten Operationen nur unsicheren Erfolg haben.

Nachdem mehrere Jahre hindurch über die Kopperoperation nichts mehr verlautete, berichtete 1911 Stenersen (22), daß er die beiden Dieckerhoffschen Methoden kombinierte. Er nahm die Neurektomie des Nervus accessorius Willisii und gleichzeitig die Durchschneidung der Mm. sterno-hyoidei und sterno-thyreoidei vor. Das Ergebnis war, daß von 6 so operierten Pferden 2 das weitere Koppen unterließen.

Eine wesentliche Erweiterung und, wie ich zeigen werde, auch wesentliche Verbesserung der Erfolge danken wir den Vorschlägen Forssells. Forssell (23) wies 1913 darauf hin, daß die Ergebnisse der bisherigen Kopperoperationen aus dem Grunde unbefriedigend seien, weil neben den Mm. sterno-thyreoidei und sterno-hyoidei und sterno-mandibulares auch die Mm. omohyoidei beim Koppakt mit-

wirken. Der M. omohyoideus kann sogar nach Forsells Beobachtungen eine fast ausreichende Kompensation für die oben erwähnten, durch die Operation ausgeschalteten Muskeln übernehmen. Deshalb schritt Forssell auch noch zur teilweisen Resektion der Mm. omohyoidei. Er erweiterte also die Dieckerhoffsche Methode wesentlich und erzielte auch wesentlich bessere Erfolge.

Dieckerhoff (8) hielt es für schwer ausführbar, die Mm. omohyoidei im oberen Halsteile zu entfernen, weil sie nach seiner Ansicht hier mit der Vena jugularis und in der Nähe des Kehlkopfes mit der Vena maxillaris externa so eng verbunden sind, daß eine Unterbindung erforderlich ist, was sich in der tierärztlichen Praxis seiner Meinung nach schwer ausführen läßt. Forssell zeigte jedoch, daß die Schwierigkeit nicht so groß ist und ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß in den zahlreichen von mir operierten Fällen keine der Venen verletzt worden ist.

Forssell (24) berichtet dann 1914 noch einmal ausführlich über seine Operationsmethode, wobei er die Ausführung wie folgt schildert:

„Für diese Operation ist absolut nötig, das Pferd zu werfen. Dieses geschieht am einfachsten mit dem Berliner Wurfzeug, wonach eine Blattlonge vom Fesselgelenk des einen Hinterbeines unter den Leib und über die Lende des Pferdes zum Fesselgelenk des anderen Hinterbeines angelegt wird und die Füße an den Bauch gezogen werden. Das Pferd wird danach mit gestrecktem Genick in Rückenlage gebracht. Die Haare werden zwischen den Unterkieferästen bis an das Zungenbein und am Halse ungefähr 25 cm nach unten und seitwärts über die Drosseladerrinne abrasiert. Am besten gibt man allgemeine Narkose.

Die Muskeln, die nun außer Funktion gebracht werden sollen oder wovon ein Teil weggenommen werden soll, sind die beiden sterno-mandibulares und sterno-thyreoideus, sterno-hyoideus und omohyoideus an beiden Seiten. Vom omohyoideus interessiert uns hier eigentlich nur der oberste Teil. Der Muskel entspringt mit einer dünnen Sehne von der Fascia subscapularis und geht aufwärts, vom sterno-cleido-mastoideus (brachiocephalicus) bedeckt. In der Mitte des Halses beginnt er breiter zu werden und zieht sich schräg an die Mittellinie hinweg, so daß er im oberen Drittel die ventrale Seite der Trachea bedeckt und sich mit dem von der anderen Seite kommenden Muskel und außerdem mit dem sterno-hyoideus verbindet. Diese vier Muskeln bilden also hier oben einen einzigen, zusammenhängenden Muskelbauch. Darunter liegt der oberste Teil vom sterno-thyreoideus.

Bei der Operation wird nun der obere Teil dieser Muskeln bis an ihren Ansatz am Zungenbein bzw. Larynx weggenommen. Den Hautschnitt macht man also vom Zungenbein ungefähr 25 cm nach unten bis gerade hinter der Teilungsstelle der Drosselvene. Hier ist die Subcutis oft bedeutend verdickt, besonders wenn das Pferd Koppriemen getragen hat. Dagegen gibt es hier keine Hautmuskeln mehr, als nur an dem untersten Teile des Schnittes, wo man einige quer gehende Hautmuskelfasern durchschneiden muß. Man kommt nun gerade an den Muskel, der wegoperiert werden soll. Zuerst präpariert man die Haut einige Zentimeter an beiden Seiten ab. Dann spaltet man den Muskel in der Mittellinie bis zur Trachea in der Länge der ganzen Hautwunde. Dann beginnt man auf der einen

Seite den Muskel von der Haut loszulösen und fängt ungefähr bei der Mitte der Wunde an. Man muß fast die ganze Zeit das Messer gebrauchen, denn Haut und Muskel sind hier so fest vereinigt, daß man kaum stumpf arbeiten kann. Hier liegt der omohyoideus dicht bei dem großen Ast der Drosselvene (Vena maxillaris externa). Man kommt auch bald an die Vene und muß sie frei von dem Muskel abpräparieren. Die Vene ist hier mit einer Fascie bedeckt und zusammengewachsen, welche wenigstens bei kaltblütigen Pferden so dick ist, daß man Gefahr läuft, die Vene zu schädigen. Bei edlen Pferden ist die Fascie zuweilen ganz dünn, aber mit einiger Vorsicht ist es doch leicht, die Vene zu vermeiden. Nachdem der Muskel auf dem mittleren und hinteren Teile des Operationsfeldes auf der Außenseite an der Vene vorbei abpräpariert ist, ist es ratsam, ihn auch von der Trachea loszumachen. Das ist leicht, denn die Verbindung da ist sehr lose. Bei dem unteren Rande des Muskels (Rückenlage) ist es am besten, stumpf zu operieren, und man kommt hier ziemlich leicht durch das Bindegewebe, so daß man mit 2 Fingern um den Muskel fassen kann. Man macht diesen nun soweit nach hinten los, wie die Wunde es erlaubt, und schneidet ihn dann hier ab. Dies geht am besten dadurch, daß man den Muskel oben auf den Finger hält und ihn mit einigen Schnitten von außen nach innen abschneidet. Dann faßt man das freie Ende des Muskels und zieht ihn fest vorwärts in der Richtung auf das Maul des Pferdes. Dieser löst sich da an den meisten Stellen von der Unterlage und man braucht nur ein wenig mit dem Messer nachzuhelfen. Dann schneidet man den Muskel so dicht wie möglich bei seinem Ansatz am Zungenbein ab. Jetzt sieht man gewöhnlich im Grunde der Wunde den dünnen schmalen oberen Teil des sterno-thyreoideus, von dem man wenigstens 10 cm wegnimmt. Zuweilen folgt dieser Muskel mit der anderen Muskelmasse. Das Verfahren ist dasselbe mit der anderen Hälfte des omohyoideus und sterno-hyoideus.

Es sind ganz große Muskelmassen, die man auf diese Weise entfernt und die Operation wird ziemlich blutig. Es ist anzuraten, Arterienklemmen zur Hand zu halten, um sie auf die spritzenden Gefäße zu setzen. Die größten Arterien findet man in dem peripheren Teil, wenn man den großen Muskel durchschneidet. Ungefähr in der Höhe des hinteren Kieferrandes geht eine ziemlich große Vene von dem Muskel in die Vena jugularis. Sie pflegt ganz kräftig zu bluten, so daß man sie fassen muß. Ehe man die Wunde zunäht, ist es ratsam, die großen Arterien und die oben erwähnte Vene mit Katgut zu unterbinden. Die kleinen Gefäße dreht man nur ein paar Touren lang.

Für die Wundnaht gebraucht man am besten drei tieffassende Stützнähte von Kupferdraht. Dann näht man die Wundränder auf gewöhnliche Weise, man muß aber dicht beim Rande gehen, denn die Haut schlägt sonst leicht um. Nachdem die Wunde zugenäht worden ist, legt man Drainage sowohl in den vorderen als in den hinteren Winkel und vorteilhaft auch einen Drain an dem Punkt, der am höchsten kommt, wenn das Pferd steht. Oft entsteht eine Tasche unter der Haut im unteren Winkel der Wunde, weil der Muskel sich zusammengezogen hat. Dies scheint aber nicht die Heilung der Wunde zu verhindern.

Dann macht man den Nervenschnitt der beiden Nn. accessorii Willisii. Dieses ist vielleicht das schwierigste für denjenigen, der die Operation zum ersten Male macht. Ich habe ein paar mal den Nerven 5—6 cm weiter nach unten in dem Muskel gefunden, als er gewöhnlich geht. Wenn man ihn also nicht findet, wo er eigentlich liegen soll, kann man ruhig den Schnitt 5 cm nach unten fortsetzen und an der inneren Seite des Muskels suchen. Diese Wunden heilen immer zur selben Zeit wie die große. Bei edlen Pferden kann man sehr oft die Nerven durch die Haut palpieren und sich also sehr leicht über ihre Lage orientieren. Würde man aber zufälligerweise den Nerven nicht finden, so ist es leicht, die

Operationsmethode zu verändern, um den Muskel außer Funktion zu setzen und statt dessen ein Stück des Muskels oder der Sehne desselben wegzunehmen.

Die Heilung nimmt ungefähr 14 Tage in Anspruch. Nach dieser Zeit kann man sehr gut das Pferd zur Arbeit gebrauchen, wenn auch die Wunde nicht ganz überhäutet ist. Recht oft besteht ein sehr bedeutender Serumabfluß während der ersten 8 Tage. Man braucht sich jedoch darüber nicht zu beunruhigen, denn wenn die Wundhöhle sich mit Granulationen füllt, hört auch der Abfluß auf. Das Pferd soll im Anfang umgekehrt im Stande stehen. Wenn man es wieder umwendet, muß man den Krippenrand oder die Halfterkette oder andere Gegenstände, worein das Pferd gewöhnlich gebissen hat, gründlich mit Holzteer bestreichen. Der Wunsch zu beißen bleibt nämlich immer zurück, wenn aber das Pferd zum ersten Male beim Versuch, in die Krippe zu beißen, den Teergeschmack im Maule fühlt und außerdem keine Luft einschnappen kann, hört es auch bald auf zu beißen.

Man könnte ja glauben, daß es in einiger Beziehung einen unvorteilhaften Einfluß auf das Pferd haben würde, daß vier Muskelpaare auf einmal außer Funktion gesetzt werden. Das ist aber gar nicht der Fall. Das Pferd trinkt und frißt ebenso gut wie vorher. Es hat auch keinen Einfluß auf seine Brauchbarkeit und die Dressurmöglichkeiten. Das Exterieur wird nur sehr wenig gestört."

Es kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, daß das soeben ausführlich beschriebene Operationsverfahren dadurch etwas umständlich wird, daß der umfangreichen Muskelexstirpation noch die beiderseitige Neurektomie des Nerv. access. Willisii folgen muß. Forssell kam auch sehr bald von dieser Neurektomie ab, denn es stellte sich heraus, daß der M. sterno-mandibularis nicht allein vom N. access. Willisii versorgt wird, daß also die Neurektomie nicht mit Sicherheit eine Funktionsbehinderung dieses Muskels herbeizuführen imstande ist. Forssell (25) veröffentlichte auf Grund seiner weiteren Erfahrungen 1914 zu seinen vorhergegangenen Mitteilungen einen Nachtrag, aus welchem Folgendes hervorzuheben ist:

„Es hat sich nämlich gezeigt, daß teils der Nerv. access. Willisii nicht allein den M. sterno-mandibularis innerviert, wie man ganz allgemein früher annahm, und daß also die Durchschneidung dieses Nerven nicht genügt, um den Muskel außer Tätigkeit zu setzen; teils, daß der an das Zungenbein sich inserierende M. sterno-hyoideus, nachdem das kraniale Ende entfernt ist, doch hin und wieder während der Heilung verwächst mit dem Kehlkopf und das Koppen wieder ermöglicht. Um die weitere Tätigkeit des M. sterno-mandibularis zu verhüten, ist die Operation so auszuführen, daß statt der einfachen Durchschneidung des Nerv. access. Willisii der Hautschnitt nach unten zu verlängert wird, der sterno-mandibularis mittels einer dazu geeigneten Wundsonde oder Hakenzange gehoben wird und ein 10 cm langes Stück entfernt wird, weil dadurch gleichzeitig ein Teil des Nerven mitfolgt. Am besten ist, gleichzeitig die den Muskel umgebende Bindegewebshülle zu entfernen. Anstatt diesen Eingriff durch einen besonderen Hautschnitt auszuführen, wie bei der Neurektomie, kann man die Muskelexstirpation aus der in der medianen Halslinie gelegenen Wunde vornehmen, es bildet sich aber mitunter eine so peinliche Versenkung, daß man Gegenöffnungen durch Hautschnitt an der Seite und unterhalb der Wunde machen muß. Diese Methode ist doch am bequemsten.

Das Zusammenwachsen des sterno-hyoideus mit dem Kehlkopf kann nur dadurch verhindert werden, daß ein genügend langes Stück Muskel entfernt wird.

Daß der Muskel seine Insertionsstelle verlegen konnte, ist dadurch ermittelt, daß ein paar Versuche gemacht wurden, die Wunde in der Mittellinie zu verkürzen und nur den obersten Teil der Muskeln zu entfernen. Dieses führte aber dazu, daß die Pferde das Koppen sich wieder angewöhnten. Es war jedoch leicht, durch eine neue Operation am stehenden Pferde ein genügendes Stück Muskel zu entfernen und seitdem sind die Patienten gut geheilt. Die Operation führt man so aus, daß entweder der Hautschnitt in der Medianebene so lang gemacht wird, daß er unterhalb des Kehlkopfes mindestens 35 cm beträgt, und die Muskeln werden bis zu dem untersten Winkel exstirpiert, oder man kann den Hautschnitt etwas verkürzen und nachdem die Muskeln entfernt sind, macht man einen 10 cm langen Hautschnitt Nr. 2 ein oder zwei cm unterhalb der oberen Wunde und faßt durch jene die Stümpfe der Mm, sterno-thyreoidei und sterno-hyoidei und exstirpiert ein der Wunde entsprechendes Stück. Bei alten Krippensetzern findet man häufig, nachdem die Muskeln entfernt sind, daß die Trachea von einer Lage Bindegewebe bedeckt wird. Es ist angebracht, auch dieses zu entfernen, weil sonst die Zusammenwachsung der Muskeln hierdurch begünstigt werden kann. Die Heilung wird hierdurch nicht erwähnenswert verzögert."

Sonach besteht das Forssellsche Verfahren in der Resektion der Mm. sterno-hyoidei, sterno-thyreoidei, sterno-mandibulares und omohyoidei im Bereiche des oberen Halsdrittels.

Als mich Herr Kollege Forssell im Sommer 1915 besuchte, bat ich ihn, mir seine Operationsmethode zu zeigen, wozu er sofort bereit war. Ich stellte ihm einen leidenschaftlichen Kopper mit ausgesprochenem Koppergebiß zur Verfügung und assistierte bei der Operation. Es wurde in der Mittellinie des Halses ein etwa 35 cm langer, oberhalb des Kehlkopfes beginnender Hautschnitt angelegt und dann die Haut nach beiden Seiten soweit abpräpariert, daß man bequem den sterno-mandibularis von der Seite her fassen konnte. Im übrigen wurde die Resektion der Muskeln in der vorher beschriebenen Weise ausgeführt. Die Heilung der verhältnismäßig großen Wunde ging gut und schnell von statten und was die Hauptsache war, das Pferd koppte seitdem niemals mehr. Dieser schöne Erfolg veranlaßte mich, die Operation so oft als möglich auszuführen, um ein möglichst einwandfreies Urteil über den Wert dieser Methode zu erlangen. Es stand mir hierfür auch genügendes Material im immobilen Pferdelazarett 61 und im Ersatz-Pferde-Depot XII A. K. zur Verfügung. Die Herren Kommandeure dieser Formationen brachten meinen Versuchen volles Verständnis und Wohlwollen entgegen, wofür ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Es wurden fast ausnahmslos nur solche Pferde operiert, die leidenschaftlich koppten und mehr oder weniger alle jene Folgeerscheinungen zeigten, die das Krippensetzen mit sich bringt und es sei schon hier erwähnt, daß ein großer Teil der operierten Pferde, die

wegen der schlechten Futterverwertung und der periodisch auftretenden Kolik für den Kriegsdienst nicht mehr brauchbar waren, wieder kriegsverwendungsfähig geworden ist.

Die ersten 25 operierten Fälle ließ ich von einem meiner ehemaligen Schüler, Herrn Veterinär Dr. M. Becker, unter meiner Leitung wissenschaftlich bearbeiten. Seine Arbeit (26) erschien 1916. Ich werde im Folgenden den kasuistischen Teil dieser Arbeit mit verwerten, um ein umfassendes Bild des Erfolges der Operation geben zu können. Seit dem Abschluß der Beckerschen Arbeit habe ich noch 13 Pferde operiert, so daß ich über 38 Fälle berichten kann.

An dem Forssellschen Operationsverfahren habe ich nichts Wesentliches geändert. Ich reseziere aber vom sterno-mandibularis, mit dessen Resektion ich die Operation beginne, je nach der Größe des Pferdes ein 15—20 cm langes Stück und schneide den Muskelbauch kaudalwärts nicht quer, sondern schräg von unten außen kopfwärts nach innen durch. Hierdurch wird die Hervorwölbung der beiden Muskelstümpfe im unteren Operationsgebiete weniger sichtbar. Mit der Resektion des sterno-mandibularis beginne ich deshalb, um nachher eine bessere Uebersicht bei der Resektion des omo-hyoideus zu haben.

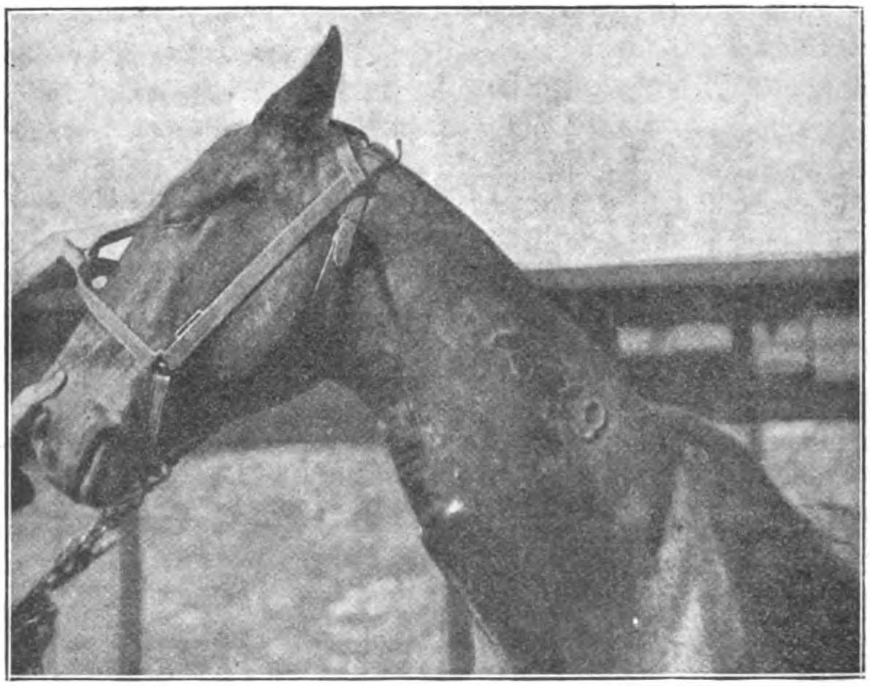
In der ersten Zeit nach der Operation zeigt der Hals bei Querdurchschneidung des Muskels da, wo sich die Muskelstümpfe befinden, eine unschöne Kontur, wie dies das umstehende Bild beweist. Es zeigt dieses Bild auch deutlich die unter der Haut liegenden Luftröhrenringe. Diese unschöne Erscheinung tritt aber nur bei einem geringen Teil der operierten Pferde in dem Maße auf, wie es auf diesem Bilde sichtbar ist. Ich habe aber dieses aus der vorerwähnten Beckerschen Arbeit entnommene Bild deshalb gewählt, weil es auch eine genaue Uebersicht über die Größe bzw. Länge der zu exstirpierenden Muskelteile gibt. Sobald das Operationsgebiet wieder völlig behaart ist, sind übrigens die Luftröhrenringe kaum noch zu sehen.

Besondere Sorgfalt muß auf die Resektion des omo-hyoideus verwendet werden. Es ist durchaus erforderlich, daß dieser Muskel, soweit er sich im Operationsgebiet befindet, gründlich entfernt wird. Er muß bis zur Seite der Trachea verfolgt und hier restlos durchgeschnitten werden. Geschieht dies nicht, so ist ein Mißerfolg sehr wahrscheinlich. Die Mm. sterno-thyreoidei und sterno-hyoidei müssen im Kehlgange möglichst nahe an ihrer Ursprungsstelle abgeschnitten werden.

Das Zunähen des langen Hautschnittes bewirke ich mit einfachen Knopfnähten, die etwa 5 cm von einander entfernt gelegt werden. In den Zwischenräumen vereinige ich die Wundränder mit der Michel-Bayerschen Agraffennaht. Da die Haut infolge des entstandenen großen Muskeldefektes nicht die geringste Spannung nach erfolgter Naht zeigt, erübrigt sich das Anlegen von Entspannungsnähten.

Manchmal springen an dem kaudalen Wundwinkel die Muskelstümpfe weit zurück, so daß es zur Taschenbildung kommt. Wenn

Abb. 1.



auch Forssell der Meinung ist, daß dies auf die Heilung keinen Einfluß hat, so verlängere ich in diesem Falle doch, um dem Wundsekret unbedingt sicheren Abfluß zu verschaffen, den Hautschnitt ein wenig. Es trat in keinem Falle Sekretstauung ein.

Die Blutung ist, worauf auch Forssell aufmerksam macht, oft beträchtlich und der Gang der Operation wird durch den Zeitverlust, den die Blutstillung verursacht, zuweilen schleppend. Da das Pferd während der Operation in Rückenlage sich befindet, ist es zweckmäßig zwei Mahlzeiten vor der Operation fasten zu lassen, damit das Darmkonvolut bei etwaiger langer Dauer der Operation nicht

einen unerwünschten Druck gegen das Zwerchfell und die Lungen ausübt. Einmal trat, jedenfalls begünstigt durch die lang andauernde Rückenlage, Glottisödem ein, und einmal (Fall 11) starb das Pferd unmittelbar nach der Operation, als es noch auf dem Operationstisch lag, infolge von Glottisödem. Ich bin bei dieser Operation nicht zugegen gewesen, kann also nicht sagen, ob tatsächlich Glottisödem vorlag. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine Rekurrenslähmung den Erstickungstod herbeigeführt hat. Die Lähmung des N. recurrens als Folge des operativen Eingriffes ist möglich. Es verläuft dieser Nerv zwar im Operationsgebiete neben der Trachea und der Art. carotis communis in ziemlich geschützter Lage, aber es ist trotzdem eine zufällige Verletzung oder Dehnung desselben nicht ausgeschlossen. Nicht unmöglich ist es, daß in manchen Fällen nachträglich durch Narbenzug der eine oder andere Nerv gelähmt wird und daß als üble Folge Kehlkopfpfeifen eintritt. Bei einem der zuletzt operierten Fälle (siehe Kasuistik Fall 38) trat am Schlusse der Operation plötzlich Rekurrenslähmung ein und es mußte sofort die Tracheotomie vorgenommen werden. Jedenfalls beweisen diese Vorkommnisse, daß man unter Umständen auf unliebsame Zwischenfälle gefaßt sein muß. Ganz abgesehen davon, daß bei Unachtsamkeit ein größeres Blutgefäß angeschnitten werden kann.

Die Wundheilung war meist in 14 Tagen bis drei Wochen beendet. Gewöhnlich wurden die Pferde noch mehrere Wochen in der Klinik behalten, um genaue Beobachtungen vornehmen zu können. In der Regel wurden dann die Pferde dem immobilen Pferdelazarett 61 oder dem Ersatz-Pferdedepot XII. A.-K. übergeben, wo sie noch längere Zeit weiter beobachtet worden sind, denn es lag mir daran, das Ergebnis des operativen Eingriffes möglichst genau festzustellen.

Nach der Operation wird das Pferd verkehrt in seinen Stand gestellt oder in eine Boxe ohne Krippe gebracht, damit es die Wunde nicht an der Krippe reiben kann.

Die Nachbehandlung wird nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie durchgeführt. Ausspülungen der Wundhöhle sind meist nicht erforderlich, weil sich das Wundsekret, soweit es nicht von selbst aus der unteren Wundöffnung abfließt, leicht durch vorsichtiges Streichen von oben nach unten ausdrücken läßt.

Besondere diätetische Maßnahmen sind bei der Nachbehandlung nicht erforderlich.

Im folgenden gebe ich einen Ueberblick über die von mir bzw. meinen Assistenten seit 1915 operierten Fälle unter besonderer Berücksichtigung des durch längere Beobachtung festgestellten Operationserfolges.

Fall 1. Brauner Wallach, 7 Jahre alt, ostpreußisches Reitpferd. Leidenschaftlicher Krippensetzer. Schneidezähne des Oberkiefers nur noch als Stummel vorhanden, die mit dem Zahnfleisch vergleichen.

Operation am 6. August 1915 durch Forssell. Die Wundheilung beanspruchte 19 Tage. Das völlig kriegsdienstfähig gewordene Pferd blieb über ein Jahr im Ersatz-Pferdedepot und wurde als Reitpferd benutzt. Es koppte niemals wieder.

Fall 2. Brauner Wallach, 10 Jahre alt, mittelschweres Pferd. Sehr eifriger Krippensetzer mit stark ausgeprägtem Koppergebiß.

Operation am 21. Oktober 1915. Starke Haut- und Muskelblutungen erschwerten die Operation. Von den Muskeln wurden etwa 12 cm lange Stücke entfernt. Dies war ein Fehler. Die Stücke müssen je nach der Größe des Pferdes länger sein. Heilung der Wunde in 16 Tagen. Etwa 8 Tage nach der Operation versucht das Pferd zu koppen, was ihm aber nicht gelingt. Nach 3 Monaten wird schwaches Koppen ohne Kopperton bemerkt. Einen Monat später koppt das Pferd schon besser, aber der Ton ist nur selten und schwach hörbar. Das Pferd wird zu Krümperfuhren benutzt und bleibt noch monatelang unter Beobachtung. Das Koppen bleibt auch weiterhin mäßig und Luft wird offenbar nicht mehr abgeschluckt.

Der nur halbe Erfolg ist jedenfalls darauf zurückzuführen, daß zu kurze Muskelstücke exstirpiert wurden und daß infolge der starken Blutung bei der Operation der M. omo-hyoideus nicht völlig durchschnitten worden ist, denn man konnte deutlich beobachten, daß während des Koppaktes ein unsichtbarer und unfühlbarer Muskelzug die Luftröhre nach rückwärts und oben zog und sie zu einem flachen, nach unten offenen Bogen krümmte.

Fall 3. Brauner Wallach mit Stern und Schnippe, h. l. gefesselt, 12 bis 15 Jahre alt, ostpreußischer Schlag. Leidenschaftlicher Kopper mit ausgeprägtem Koppergebiß.

Operation am 23. Oktober 1915. Heilung der Wunde in 18 Tagen. Das Pferd bleibt vier Monate nach der Operation unter Beobachtung und zeigt keine Neigung mehr zu koppen. Es wird zur Truppe abgegeben. Es war also voller Erfolg eingetreten.

Fall 4. Fuchswallach, 8 Jahre, leichtes Reitpferd. Leidenschaftlicher Kopper mit nur wenig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 28. Oktober 1915. Heilung der Wunde in 20 Tagen. Nach fünf Monate langer Beobachtung, während welcher das Pferd niemals mehr koppte, wurde es als kriegsbrauchbar an die Truppe abgegeben. — Voller Erfolg.

Fall 5. Dunkelbraune, belgische Stute, 12 Jahre alt. Eifriger Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 29. Oktober 1915. Heilung der Wunde in 15 Tagen. Beobachtungsdauer $^1/_2$ Jahr. Das Pferd koppt nicht mehr und wird zur Truppe abgegeben. — Voller Erfolg.

Fall 6. Brauner Wallach mittelschweren Schlages, 12—15 Jahre alt. Kreuzlahmer Kriegsinvalid. Leidenschaftlicher Kopper mit abgeschliffenen oberen Schneidezähnen und auffallender Hypertrophie der Mm. sterno-mandibulares.

Operation am 3. November 1915, in meiner Abwesenheit. Versuchsweise wurde in diesem Falle zunächst nur die Resektion der hypertrophischen Mm. sterno-

mandibulares vorgenommen. Das Pferd koppte aber unmittelbar nach der Operation unvermindert weiter, weshalb am 5. November die übrigen Muskelpaare reseziert wurden. Leider trat in den nächsten Tagen Sepsis ein, an der Patient am 10. November zu Grunde ging.

Fall 7. Brauner Wallach, 10 Jahre alt. Reitpferd. Aus dem Felde mit Hufknorpelfistel eingeliefert, operiert und geheilt. Leidenschaftlicher Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 4. November 1915. Heilung der Wunde in 14 Tagen. Mitte Januar 1916 beginnt das Pferd mit Koppversuchen und erlernte in kurzer Zeit das Koppen mit lautem kökendem Tone vollständig wieder. — Mißerfolg.

Fall 8. Brauner Wallach, 12—15 Jahre alter Kriegsinvalid, rechts blind. Koppt mit Vorliebe auf der Kette mit lautem Kökerton und leidet öfters an Windkolik.

Operation am 5. November 1915. Heilung der Wunde in 18 Tagen. Am 11. Februar 1916 werden die ersten Koppversuche bemerkt. In seiner nächsten Nähe stand ein leidenschaftlicher Kopper, dessen Beispiel jedenfalls anregend gewirkt hat. Das Koppen wurde aber nur selten ausgeführt und es war kein Ton mehr hörbar, auch trat keine Windkolik mehr auf. — Halber Erfolg.

Fall 9. Goldfuchswallach, $4\frac{1}{2}$ Jahr alt, ungarisches Reitpferd. Eifriger Kopper mit beginnendem Koppergebiß.

Operation am 8. November 1915. Heilung der Wunde in 20 Tagen. Das Pferd hat nach der Operation niemals wieder gekoppt. Am 17. Januar 1916 mußte es wegen dringenden Rotzverdachtes getötet werden. Bei der Sektion erwiesen sich die Sterno-mandibularis-Stümpfe bereits stark atrophisch und waren innig mit der Haut und mit dem peritrachealen Gewebe verwachsen. Von den Sehnen dieser Muskeln war nichts mehr zu sehen. Kehlkopf, Luftröhre und Haut fest miteinander verwachsen. — Während der Beobachtungsdauer von 10 Wochen hat das Pferd nicht wieder gekoppt. Man kann also von einem vollen Erfolg sprechen.

Fall 10. Brauner Wallach mit Blässe, h. l. gestiefelt, h. r. hochgefesselt, 12—15 Jahre alt, Reitpferd. Koppt ohne aufzusetzen in der Luft.

Operation am 9. November 1915. Als das Pferd nach der Operation in seinen Stand gebracht wird, fällt es unter Atembeschwerden, wie bei Glottisödem, um, erholt sich aber bald wieder. Heilung der Wunde in 14 Tagen. Anfang März 1916 geht das Pferd zur Truppe ab, ohne je wieder gekoppt zu haben. — Voller Erfolg.

Fall 11. Muskatschimmel-Wallach, 8 Jahre alt. Starker Krippensetzer mit ausgebildetem Koppergebiß.

Operation am 10. November 1915. Das Pferd ist nur schwer in Narkose zu bringen, ist außerordentlich unruhig und sucht beständig die Fesselung zu zersprengen. Als soeben die Operation beendet worden war, fing das Pferd an zu röcheln und starb sehr schnell. Tod durch Herzlähmung. — Es kann dieser Fall für die Beurteilung des Wertes der Operation nicht in Betracht kommen.

Fall 12. Falbwallach, 15 Jahre alt. Koppt mit großer Leidenschaft und hat stark ausgeprägtes Koppergebiß.

Operation am 15. November 1915. Schlechter Heiltrieb. Erst Mitte Januar 1916 war vollständige Heilung der Wunde eingetreten. Das Pferd blieb bis in den Sommer 1916 unter Beobachtung. Es koppte niemals wieder und machte auch keine Koppversuche, als ein leidenschaftlicher Kopper einen Monat lang neben ihn gestellt wurde. — Voller Erfolg.

Fall 13. Dunkelbraune Stute mit Blume, h. l. bekrönt, 15—18 Jahre alt. Kriegspferd, Tragtier. Eifriger Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 15. November 1915. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Am 15. Februar wird Koppen bemerkt, es wird aber kein Kopperton mehr hervorgebracht. Bemerkenswert ist, daß das Pferd seit Anfang Februar neben einen sehr eifrigen Krippensetzer gestellt worden war, um festzustellen, ob es durch das schlechte Beispiel zum Koppen angeregt werden wird. Im April 1916 hat dann das Pferd seinen Standort mehrfach gewechselt und kam an verschieden hohe, zum Teil auch mit Eisenblech beschlagene Krippen. Seitdem wurde das Koppen bei ihm nicht mehr bemerkt. Trotzdem soll dieser Fall nicht als solcher mit vollem, sondern nur mit halbem Erfolg bezeichnet werden, weil sich eben doch das Koppen wieder, wenn auch nur vorübergehend eingestellt hatte. Das Pferd kam dann außer Beobachtung und es ist möglich, daß es wieder die Untugend aufgenommen hat.

Fall 14. Schwarzbrauner Wallach, h. r. gefesselt, 15 Jahre alt. Leidenschaftlicher Krippensetzer mit Koppergebiß.

Operation am 24. November 1915. Sie wurde in meiner Abwesenheit ausgeführt. Heilung der Wunde in 3 Wochen.

Der M. omo-hyoideus war seitlich nicht ausgiebig genug entfernt worden, denn es waren in der Folge noch deutlich Stränge dieses Muskels an den Halsseiten zu fühlen. Anfang März koppte das Pferd wieder und erlangte auch wieder eine große Fertigkeit darin. Die Luftröhre nahe am Kehlkopf und dieser selbst waren mit einer starken Narbe bedeckt und diese stand mit den Resten des Omo-hyoideus in Verbindung. — Dieser Fall zeigt deutlich, worauf ich schon weiter oben hingewiesen habe, daß es unbedingt notwendig ist, den M. omo-hyoideus seitlich der Trachea gründlich zu zerschneiden und in seinem oberen Teile völlig zu exstirpieren, denn er spielt beim Koppakt zweifellos eine große Rolle.

Der Mißerfolg dürfte in diesem Falle wohl mehr auf die unzureichend ausgeführte Operation zurückzuführen sein.

Fall 15. Brauner Wallach mit Schnippe und Flöckchen, vier weiße Fessel, 14 Jahre alt, ungarisches Reitpferd. Eifriger Krippensetzer mit Koppergebiß.

Operation am 25. November 1915. Während der Operation, bei welcher ich nicht zugegen war, stellten sich zunehmende Atembeschwerden ein, die am Ende der Operation so bedrohlich wurden, daß schnell der Luftröhrenschnitt ausgeführt werden mußte. Subkutan 0,02 Atropin. sulf. Das Pferd erholte sich dann bald wieder und nahm auch, als es wieder in die Boxe gebracht worden war, sein Futter auf. Es taumelte aber noch öfters hin und her. Nach einigen Stunden wurde die Kanüle entfernt und sogleich traten auch die Atembeschwerden wieder auf. Nach sofortigem Wiedereinsetzen der Kanüle hörten die Atembeschwerden wieder auf. Es handelte sich entweder um Glottisödem oder um Rekurrenslähmung. Am 27. November konnte die Kanüle entfernt werden und es nahm die Wundheilung einen normalen Verlauf. Das Pferd koppte zunächst nicht mehr. Im Februar 1916 wurde es aber neben einen eingefleischten Kopper gestellt und nun begann es das Koppen zunächst nur probierend, aber bald hatte es seine alte Virtuosität darin wieder erlangt, wenn auch der vor der Operation deutlich wahrnehmbar gewesene Kopperton jetzt nur noch selten und schwach hörbar war. — Auch in diesem, wie in dem vorhergehenden Falle, ist der M. omo-hyoideus, wie der Operateur selbst zugibt, nicht genügend seitlich zerschnitten worden. Es haben sich die Reste des Muskels seitlich mit der Trachea verbunden und so konnte der Muskel bei den späteren Bemühungen des Pferdes, das Koppen wieder aufzunehmen, allmählich, wenn auch in beschränktem Maße, seine Funktion wieder übernehmen. Der ziemliche Mißerfolg dürfte auch hier auf die unzureichend ausgeführte Operation zurückzuführen sein.

Fall 16. Dänische Fuchsstute, 8 Jahre alt. Koppt fast fortwährend und die Hypertrophie der betreffenden Muskeln war ganz auffällig.

Operation am 6. Dezember 1915 von mir ausgeführt. Die Heilung der Wunde vollzog sich glatt binnen 3 Wochen. Das Pferd blieb bis Mitte März 1916 unter Beobachtung, es koppte nicht mehr und wurde an die Truppe abgegeben. — Voller Erfolg.

Fall 17. Rappstute, Huzulenpferd, Tragtier. Eifriger Krippensetzer.

Operation am 13. Dezember 1915 von mir selbst ausgeführt. Die Heilung der Wunde war in 3 Wochen beendet. Das Pferd blieb bis Ende März 1916 unter Beobachtung und koppte nicht mehr. — Voller Erfolg.

Fall 18. Brauner Wallach, 7 Jahre alt. Koppt stark, aber offenbar noch nicht lange, da sein Schneidezahngebiß keinerlei Veränderungen zeigt.

Operation am 14. Dezember 1915, wird in meiner Abwesenheit ausgeführt. Heilverlauf normal. Am 19. Februar 1916 wird Krippensetzen mit deutlichem Kopperton bemerkt. Im März koppte das Pferd genau so, wie vor der Operation, ja der Kökerton war sogar rülpsend geworden. Zeitweilig pumpte sich sogar das Pferd voll Luft. Es war also ein vollkommener Mißerfolg zu verzeichnen. — Auch in diesem Falle war auf die totale Durchschneidung des M. omo-hyoideus nicht genügend Rücksicht genommen worden.

Fall 19. Braune Vollblutstute mit Stern, h. beiderseits gefesselt, 7 Jahre alt. Feldzugspferd. Leidenschaftlicher Krippensetzer mit Koppergebiß.

Operation am 14. Dezember in meiner Abwesenheit. Heilungsverlauf normal. Bereits am 8. Tage nach der Operation wird Wiederkoppen beobachtet. Bald lernte das Pferd das Koppen mit deutlichem Kopperton wie vor der Operation. Der Kehlkopf und die ersten Luftröhrenringe waren nach einiger Zeit mit neuhypertrophierten Muskelsträngen bedeckt. Es hat also eine mangelhafte Ausräumung des Kehlganges neben mangelhafter Entfernung des M. omo-hyoideus stattgefunden, worauf der vollkommene Mißerfolg bei beiden an demselben Tage operierten Pferden zurückzuführen ist.

Fall 20. Braune Stute mit Stern, 15 Jahre alt. Krippensetzer mit ausgeprägter Hypertrophie der Mm. sterno-mandibulares.

Operation am 27. Dezember 1915. Heilung der Wunde in 14 Tagen. Das Pferd koppt in der Folge nicht mehr und wird Ende März 1916 an die Truppe abgegeben.

Fall 21. Dunkelbraune Stute, 12 Jahre alt, Tragtier. Mittelgradiger Krippensetzer.

Operation am 24. Dezember 1915. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Das Pferd stand bis Mitte Mai 1916 unter Beobachtung und koppte nicht mehr.

Fall 22. Stichelfuchswallach, 12—15 Jahre alt, ungarisches Reitpferd. Ausgesprochener Krippensetzer mit beginnendem Koppergebiß.

Operation am 24. Dezember 1915. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Das Pferd koppte nicht wieder. Im April 1916 wurde es neben einen leidenschaftlichen Krippensetzer gestellt und versuchte nun bald wieder zu koppen. Es stellte die Versuche bald wieder ein und blieb noch einige Monate unter Beobachtung. Es koppte nicht mehr und wurde an die Truppe abgegeben.

Fall 23. Braune Stute mit schattiertem Stern, 15 Jahre alt. Freikopper.

Operation am 29. Dezember 1915. Das Pferd zeigte schon vor der Operation geringen Appetit und bisweilen leicht erhöhte Temperatur. Während des Heilungs-

verlaufes stellte sich pustulöse Stomatitis ein, deren Behandlung sofort begonnen wurde. Durch den Ausfluß aus dem Maule trat eine Infektion der Operationswunde ein, die zunächst eiterte und dann ein stinkendes mißfarbiges Sekret absonderte. In den nächsten Tagen hohes Fieber, profuser Durchfall und am 13. Januar 1916 starb das Pferd an Sepsis.

Fall 24. Dunkelbrauner Wallach, 7 Jahre alt. Tragtier. Eifriger Krippensetzer.

Operation am 31. Dezember 1915. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Das Pferd blieb bis zum 7. März 1916 unter Beobachtung und koppte nicht wieder. Es wurde dann in die Landwirtschaft abgegeben.

Fall 25. Fuchswallach mit durchgehender Blässe, 7 Jahre alt, Reitpferd.

Operation am 3. Januar 1916. Die in Frage kommenden Muskeln wurden von mir ausgiebig entfernt. Die Heilung war in 14 Tagen beendet, aber schon jetzt begann Patient wieder eifrig aufzusetzen, und bald hatte er die alte Fertigkeit wieder erlangt. Das sehr gutmütige Pterd ließ sich in Ausführung seiner Untugend auch dann nicht stören, wenn man dabei die ganze Operationsgegend und deren Umgebung abtastete.

Anscheinend übernahmen in diesem Falle die weiter seitlich am Halse gelegenen Muskeln, vor allem der M. brachiocephalicus, die Stellvertretung der operativ außer Tätigkeit gesetzten Muskeln.

Trotz völlig korrekt ausgeführter Operation ist in diesem Falle ein Mißerfolg zu verzeichnen.

Fall 26. Fuchswallach mit Stern, h. r. gefesselt, 10 Jahre alt. Leidenschaftlicher Krippensetzer mit Koppergebiß.

Operation am 20. Januar 1916. Heilung der Wunde in 18 Tagen. Das Pferd blieb bis Ende Juni 1916 unter Beobachtung und koppte nicht wieder.

Fall 27. Schimmelwallach 13—15 Jahre alt. Feldzugspferd. Koppt sehr emsig und hat Koppergebiß.

Operation am 9. Februar 1916. Heilungsdauer der Wunde 20 Tage. Das Pferd versuchte in den nächsten Tagen nach der Operation wieder zu koppen. Dies gelang ihm jedoch nicht. Koppversuche wurden nur noch einigemale bemerkt. Es blieb bis zum 21. März in der Klinik behufs Beobachtung. Es koppte aber nicht mehr. Es wurde dann an das Ersatz-Pferde-Depot abgegeben und blieb auch dort noch ziemlich 2 Monate unter Beobachtung. Koppen wurde nicht mehr bemerkt.

Fall 28. Fuchswallach, v. l. gefesselt, 8 Jahre alt. Sehr eifriger Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 19. Mai 1916. Heilungsdauer der Wunde 17 Tage. Es bleibt bis Ende August unter Beobachtung und es versuchte nie wieder seine frühere Untugend aufzunehmen.

Fall 29. Brauner Wallach mit Blässe, h. l. gefesselt, v. r. gekrönt, 10 Jahre alt. Mittelschweres Reitpferd. Eifriger Krippensetzer mit ausgeprägtem Koppergebiß.

Operation am 15. Juni 1916. Heilung der Wunde in 15 Tagen. Am Tage nach der Operation macht Patient Koppversuche, die aber sehr ungeschickt ausgeführt werden. In den nächsten Tagen werden ähnliche Versuche noch einigemale bemerkt. Das Pferd blieb in der Klinik bis zum 3. August und im Ersatz-Pferde-Depot bis Ende September in Beobachtung. Es setzte nicht mehr auf.

Fall 30. Fuchswallach mit Blässe, h. beiderseits gefesselt, 8 Jahre alt. Setzt leidenschaftlich auf und hat deutliches Koppergebiß.

Operation am 17. Juli 1916. Heilung der Wunde in 15 Tagen. Die bei dem schweren kaltblütigen Pferde entfernte Muskelmasse wog 1 kg! Die Mm. sternomandibulares waren sehr hypertrophiert. Das Pferd, welches nach seiner Entlassung aus der Klinik als Krümperpferd verwendet wurde, blieb 6 Monate unter Beobachtung. Es koppte nicht mehr.

Fall 31. Brauner Wallach ohne Abzeichen, 11—12 Jahre alt. Mittelschweres Zugpferd. Setzt sehr emsig auf, hat aber noch kein Koppergebiß.

Operation am 19. Juli 1916. Die Wunde ist in 3 Wochen vollkommen verheilt. Am 3. und 4. Tage nach der Operation machte das Pferd schwache Koppversuche. Anfang November 1916 kommt das Pferd zur Truppe ohne je wieder gekoppt zu haben.

Fall 32. Fuchswallach mit Blässe, v. r. und h. beiderseits gefesselt, 13—15 Jahre alt. Setzt sehr stark auf und vergeudet viel Futter dabei, hat zuweilen Windkolik und befindet sich im mäßigen Ernährungszustand.

Operation am 17. August 1916. Die entfernten Muskelmassen wiegen 760 g. Wundheilung in 20 Tagen beendet. Das Pferd wird bis Januar 1917 beobachtet und koppt nicht mehr. Es wird an die Truppe abgegeben.

Fall 33. Rappwallach mit Blume und Schnippe, h. l. geballt, 9 Jahre alt. Reitpferd. Leidenschaftlicher Krippensetzer, Koppergebiß mäßig entwickelt.

Operation am 18. Oktober 1916. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Am Tage nach der Operation werden vergebliche Koppversuche angestellt, ebenso ab und zu in den nächsten Tagen. Dann hören die Versuche auf und Mitte Januar 1917 wird das Perd einem Ersatz-Truppenteil überwiesen. Es hat in der dreimonatigen Beobachtungszeit nicht gekoppt.

Fall 34. Brauner Wallach mit Blässe, h. beiderseits gekrönt, 11 Jahre alt, mittelschweres Zugpferd. Koppt sehr eifrig und hat ausgeprägtes Koppergebiß.

Operation am 18. Juni 1917. Wundheilung in 26 Tagen; es hatte sich das Pferd durch Reiben einige Agraffen abgerissen, wodurch die Heilung der Schnittwunde etwas verzögert worden war. Das temperamentvolle Pferd versuchte in den ersten 14 Tagen nach der Operation wiederholt zu koppen. Die Versuche wurden aber immer seltener. Es blieb bis zum 17. August in der Klinik zur Beobachtung und wurde dann an das Ersatz-Pferde-Depot abgegeben. Dort wurde es noch 2 Monate lang beobachtet, aber es koppte nicht mehr.

Fall 35. Schwarzbrauner Wallach mit Blume und Schnippe, v. l. gekrönt, h. l. geballt, 7 Jahre alt. Reitpferd. Leidenschaftlicher Kopper mit charakteristischem Koppergebiß.

Operation am 30. Juli 1917. Heilung der Wunde in 19 Tagen. Am 13. Tage nach der Operation beginnt das Pferd wieder zu koppen. Es geschieht dies aber nicht regelmäßig, auch wird kein Kopperton hervorgebracht, der vor der Operation stets sehr deutlich zu hören war. Allmählich wurde das Koppen wieder stärker betrieben, aber nie war ein Kopperton zu hören. Immerhin koppte das Pferd während der viermonatigen Beobachtungszeit bei weitem nicht mehr so eifrig wie vor der Operation. Es ist also in dem vorliegenden Falle nur ein halber Erfolg eingetreten.

Fall 36. Brauner Wallach mit Stern, h. l. gefesselt, h. r. gekrönt, 13 Jahre alt. Eifriger Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 17. September 1917. Heilung der Wunde in 3 Wochen. Das Pferd hat bis jetzt (am 1. Dezember 1917) nicht wieder gekoppt.

Fall 37. Fuchswallach mit Keilstern und Schnippe, v. l. gekrönt, h. r. gefesselt, 10 Jahre alt. Reitpferd. Eifriger Krippensetzer mit gut entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 18. September 1917. Heilung der Wunde in 18 Tagen. Das Pferd hat bis jetzt nicht wieder gekoppt.

Fall 38. Fuchsstute mit Stern, 13 Jahre alt, mittelstarkes Zugpferd. Eifriger Krippensetzer mit mäßig entwickeltem Koppergebiß.

Operation am 9. November 1917. Während der Ausführung der Wundnaht stellten sich zunehmende Erstickungserscheinungen ein. Auf Grund der bei Fall 10 und 15 gemachten Erfahrungen wurde sofort die Tracheotomie vorgenommen, worauf sich der Zustand sogleich wesentlich besserte. Als am nächsten Vormittag die Kanüle entfernt wurde, stellten sich sogleich wieder Atembeschwerden ein, weshalb sofort die Kanüle wieder eingesetzt wurde. Am 3. Tage nach der Operation konnte dann die Kanüle entfernt werden. Die Heilung der Operationswunde ist durch die Tracheotomie verzögert worden, denn sie ist jetzt bei Abschluß dieser Abhandlung, am 1. Dezember, noch nicht ganz zustande gekommen und wird voraussichtlich noch etwa 5 Tage erfordern. Das Pferd hat seit der Operation nicht wieder gekoppt.

Ueberblicken wir das vorstehende kasuistische Material, so scheiden für die Beurteilung des Wertes der Operation die Fälle 6, 11 und 23 ohne Weiteres aus. Auch Fall 38 will ich nicht mit heranziehen, weil das Pferd jetzt bei Abschluß dieser Abhandlung erst vor 3 Wochen operiert worden ist, obwohl es seit dieser Zeit nie wieder gekoppt hat und nach meiner Ueberzeugung auch nicht wieder koppen wird. Es kommen also von dem von mir gesammelten Materiale zur Beurteilung des Erfolges der Forssellschen Operationsmethode 34 Fälle in Betracht. Davon wurde in 24 Fällen ein voller Erfolg, in 4 Fällen eine Minderung des Koppens und in 6 Fällen ein Mißerfolg erzielt. Sonach hatte der operative Eingriff bei 70 v. H. der Fälle vollen Erfolg gebracht. Ein derartiges Ergebnis hatte bei Weitem keine der früher zur Beseitigung des Krippensetzens empfohlenen Operationsmethoden, wie ich eingangs nachgewiesen habe.

Wenn ich, nachdem ich persönlich nun genügend Erfahrungen mit der Forsellschen Methode gesammelt habe, eine neue und ebenso große Versuchsserie zusammenbringen müßte, würde sich gewiß das Ergebnis noch günstiger gestalten.

Ich habe mich bei der Beurteilung der vorstehenden 34 Fälle auf einen noch strengeren Standpunkt gestellt, als ich dies bei der Beurteilung der Erfolge mit der Dieckerhoffschen Methode — (10 v. H. Heilung) — getan habe. Dort habe ich alle die Fälle als volle Erfolge angesehen, bei denen die operierten Pferde keinen Kopperton mehr hören ließen und keine Luft mehr abschluckten. Bei der Forssellschen Methode bzw. bei den in meiner Klinik operierten

Fällen habe ich nur als vollen Erfolg angesehen, wenn das Pferd überhaupt nicht mehr koppt, also auch nicht mehr in die Krippe beißt.

Unterzieht man die als Mißerfolge gebuchten Fälle 7, 14, 15, 18, 19 und 25 einer näheren Untersuchung, so ergibt sich für Fall 14, 15, 18 und 19, daß die Entfernung des M. omo-hyoideus innerhalb der Operationszone nicht genügend vorgenommen worden war. Es konnte bei den später deutlich auftretenden Koppakten die Mitwirkung des nicht ganz durchgeschnittenen Muskels mehrmals festgestellt werden.

Diese Fälle beweisen aber auch, daß dem M. omo-hyoideus beim Koppakt eine wesentliche Bedeutung zukommt, worauf ja auch Gerlach schon ausdrücklich hingewiesen hat. Zur Sicherung des Erfolges darf aber auch die Ausräumung des Kehlganges, d. h. die gründliche Abtragung der Mm. sterno-hyoidei und sterno-thyreoidei nicht verabsäumt werden. Es können sonst vom Messer verschont gebliebene Muskelreste mit der Haut oder dem Kehlkopf bzw. der Luftröhre verwachsen und mit der Zeit durch immer wieder angestellte Koppversuche soweit sich kräftigen, daß sie schließlich zum Gelingen des Koppens mit beitragen.

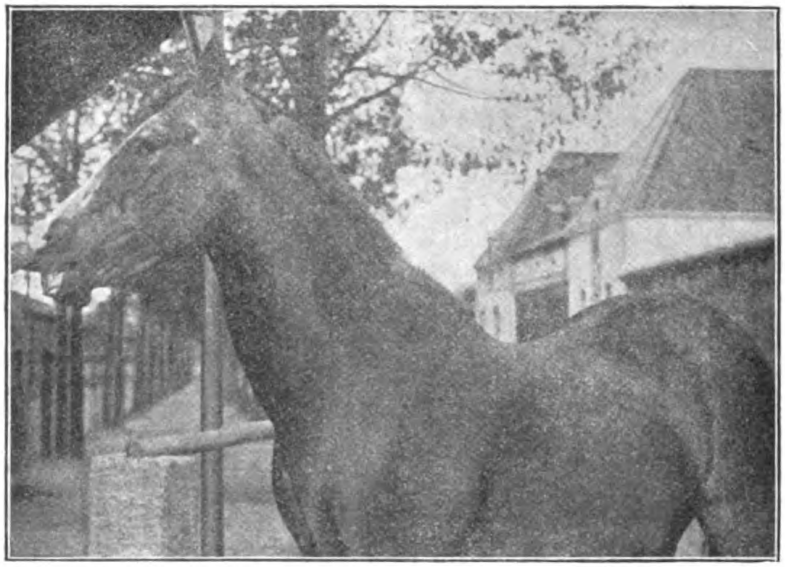
Bei den Fällen 7 und 25 ist die Operation von mir unbedingt einwandfrei vorgenommen worden und doch trat das Krippensetzen wieder auf und zwar bei Fall 7 nach etwa 2 Monaten und bei Fall 25 sogar schon nach 14 Tagen. Zur Erklärung dieser Mißerfolge kann ich nur annehmen, daß in erster Linie der M. brachiocephalicus stellvertretend wirkt. Ich befinde mich damit in Uebereinstimmung mit Schwendimann (4).

Der Forssellschen Krippensetzer-Operation kann der Vorwurf gemacht werden, daß durch sie der Hals des Pferdes verunstaltet wird. Dieser Vorwurf ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Schon die weiter vorn gegebene Abbildung 1, die übrigens den ohne Erfolg operierten Fall 15 betrifft, zeigt, daß das Aussehen des Halses unschön wird. Dies tritt aber nur in verhältnismäßig wenig Fällen derartig deutlich in die Erscheinung wie es das Bild zeigt. Wenn die rasiert gewesene Halsfläche wieder die volle Behaarung zeigt, sind die Konturen der Luftröhrenringe überhaupt nicht mehr zu sehen. Auch die Muskelstümpfe atrophieren mit der Zeit und springen dann viel weniger deutlich hervor. In vielen Fällen sieht man mehrere Monate nach der Operation erst bei genauem Hinsehen, daß die Halskontur nicht normal ist. Ein solches Beispiel bietet das umstehende Bild, welches den mit vollem Erfolg operierten Fall 22 betrifft.

Man sollte meinen, daß die Außerdienststellung von vier Muskelpaaren Störungen in der Bewegung des Kopfes und Halses zur Folge haben müßte, die vor allem dem aufmerksamen Reiter auffallen müßten. Dies ist jedoch nicht der Fall. Ganz vorzügliche und auf das Pferd sehr aufmerksame Reiter bestätigten mir, daß sie bei den operierten Reitpferden in der Kopf- und Halsführung nichts Abnormes spürten.

Ob sich die Forssellsche Operationsmethode Eingang in die tierärztliche Praxis verschaffen wird, muß dahingestellt bleiben. Sie ist ja nicht schwer auszuführen, aber sie erfordert eine ruhige Hand und anatomische Kenntnis des Operationsgebietes. Sie ist ferner eine

Abb. 2.



blutige Operation und es muß auf die Blutstillung besonders Rücksicht genommen werden. Man kommt aber meist mit der einfachen Torsion der blutenden Gefäße aus.

Die zur Ausführung der Operation zweckmäßige Rückenlage des Pferdes kann den Nachteil haben, daß sie die Entstehung von Glottisödem begünstigt. Auch die Lähmung des Nervus recurrens, veranlaßt durch zufällige Verletzung oder Dehnung desselben im Verlaufe der Operation, kann lebensgefährliche Atmungsstörungen herbeiführen. Man muß also im Verlaufe der Operation seine Aufmerksamkeit auch der Atmung des Patienten zuwenden, um im Notfalle recht-

zeitig die Tracheotomie vornehmen zu können. Es ist nach meinen Erfahrungen ratsam, für alle Fälle einen Tracheotubus bereit zu halten.

Eine künftig noch durch entsprechende Untersuchungen zu lösende Frage ist, ob etwa nach völlig beendeter Wundheilung in manchen Fällen infolge Umschnürung des Nervus recurrens durch Narbengewebe oder durch narbige Verwachsung desselben mit der Trachea eine Lähmung des Nerven bzw. der von ihm versorgten Kehlkopfmuskeln und somit Kehlkopfpfeifen eintritt. Die Möglichkeit des Eintritts dieser unangenehmen Folgeerscheinung kann jedenfalls nicht bestritten werden. Ich wurde auf diese Frage dadurch aufmerksam, daß mir berichtet wurde, es sei ein von mir mit Erfolg operierter Krippensetzer nachträglich Kehlkopfpfeifer geworden. Ich möchte jedoch der Möglichkeit des Eintritts des Kehlkopfpfeifens keine besondere und gegen die Operationsmethode sprechende Bedeutung beilegen, weil es sich ja immer nur um eine Ausnahme von der Regel handeln kann.

Zum Schluß will ich noch erwähnen, daß ich mich auch mit der Frage beschäftigte, ob etwa anstatt der umfangreichen Muskelresektionen mit einer kombinierten Neurektomie Erfolg erzielt werden könnte. Die Neurektomie des Nervus accessorius Willisii hat sich als unzulänglich erwiesen. Man kann nun daran denken, die Lähmung der mehrfach erwähnten, beim Koppakt tätigen Muskelpaare neben der Neurektomie des Nervus accessorius auch noch durch die Neurektomie einzelner Aeste der entsprechenden Halsnervenpaare herbeizuführen. In Betracht käme in erster Linie der untere Ast vom ersten Halsnerv. Es beteiligen sich jedoch auch die zentralen Aeste der meisten übrigen Halsnerven an der Innervation der ventral von der Luftröhre gelegenen Muskeln, so daß das Aufsuchen all der in Betracht kommenden Nerven auf außerordentliche Schwierigkeiten stoßen, die Operation noch schwieriger und überdies ein voller Erfolg immer noch zweifelhaft bleiben würde.

Nachtrag. Das im kasuistischen Teile unter 38 erwähnte, am 9. November 1917 operierte Pferd hat bis jetzt — Mitte Februar 1918 — das Krippensetzen nicht wieder versucht. Es ist also ein voller Erfolg zu verzeichnen. Der Prozentsatz der vollen Heilungen wird damit noch günstiger. Auch ein Anfang Januar d. J. von mir operierter leidenschaftlicher Krippensetzer hat bis jetzt seine Untugend noch nicht wieder aufgenommen.

Literatur.

1/ Gerlach, Handb. d. gerichtl. Tierheilkunde. 1. Aufl. S. 354. Berlin 1862. — 2) Hertwig, Einiges über das Koppen oder Krippensetzen der Pferde. Magazin f. d. gesamte Tierheilkunde von Gurlt und Hertwig. 1870. Bd. 36. S. 14. — 3) Hell, Auszug aus den Rapporten über die Krankheiten bei den Dienstpferden der preußischen Armee. 1886. II. Quartal (im Buchhandel nicht erschienen). — 4) Schwendimann, Die operative Behandlung des Koppens. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 39. Jahrg. 1895. S. 215. — 5) Vogt, Zur Frage des Koppens beim Pferde. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1898. S. 26. — 6) Dieckerhoff, Versuche zur operativen Behandlung des Koppens bei Pferden. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 373—376. — 7) Derselbe, Das Koppen des Pferdes. Berlin 1897. — 8) Derselbe, Versuche zur operativen Behandlung des Koppens bei Pferden. Ebenda. S. 641. — 9) Steinmeyer, Zur Beseitigung des Koppens. Ebenda. S. 460. — 10) Goldbeck, Ueber zwei Kopper. Ebenda. S. 643. — 11) Statistischer Veterinär-Sanitätsbericht über die preußische Armee für das Jahr 1897. S. 131. — 12) Operative Behandlung des Koppens bei den preußischen Militärpferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 10. Jahrg. 1898. S. 536—538. — 13) Porath, Operative Behandlung des Koppens nach Dieckerhoff. Ebenda. 11. Jahrg. 1899. S. 268. — 14) Operative Behandlung des Koppens nach Dieckerhoff. Ebenda. S. 269. — 15) Christiani, Operative Behandlung des Koppens beim Pferde. Ebenda. S. 528. — 16) Falck, Aus meiner Praxis. Svensk Veterinaer Tidskrift. 1901. Bd. 6. S. 426. — 17) Vennerholm, Koppen. Ibid. 1906. S. 285. — 18) Dieckerhoff, Gerichtliche Tierheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1902. S. 476. — 19) Vennerholm, Spezielle Operationslehre des Pferdes. Stuttgart 1907, S. 249. — 20) Frick, Tierärztliche Operationslehre. 2. Aufl. Berlin 1912. S. 203. — 21) Siedamgrotzky, Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde. 13. Aufl. Berlin 1902. S. 59. — 22) Stenersen, Die Operation des Koppens beim Pferde. Norsk Veterinaer-Tidskrift. 1911. Bd. 33. S. 558. — 23) Forssell, Vervollkommnete Operation des Koppens. Svensk Veterinaer-Tidskrift. Bd. 18. S. 355. — 24) Derselbe, Komplettierung der Kopperoperation durch Wegnahme des obersten Teiles des Musculus omohyoideus. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 57-59. — 25) Derselbe, Nachtrag der Mitteilungen hinsichtlich der Ergänzung der Krippensetzeroperationen. Svensk Veterinaer-Tidskrift. 1914. H. 6. — 26) Becker, Das Koppen der Pferde und seine operative Behandlung nach Forssell. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1916.

XVII.

Der Tragrand des beschlagenen Hufes.

Von

M. Lungwitz.

Auf dem Gebiete der Hufkunde steht gegenwärtig, im Kriegsjahre 1917, die Einrichtung des Tragrandes am Hufe und am Hufeisen im Mittelpunkte des Interesses. Eine scheinbar recht einfache Sache, und doch erfordert sie peinliche Sorgfalt in der Behandlung des Hufes beim Beschlage, soll das Eisen seinen Zweck als Hufschutz erfüllen, ohne das Pferd zu beleidigen, ohne es in seiner Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen.

Man versteht unter Tragrand denjenigen Teil des Hufes einerseits und die Fläche des Hufeisens andererseits, mit denen sich beide, Huf und Eisen, berühren, mit dem sich der Huf auf das Eisen stützt. Dem fein organisierten und mit recht empfindlichen Teilen ausgestatteten Hufe, auf dem der schwere Körper des Pferdes ruht, den das Körpergewicht unter erheblichem Drucke an das Hufeisen heranpreßt, und an welchem besonders beim Laufen des Tieres in höheren Gangarten die Stöße des harten Erdbodens an erster Stelle und am meisten zum Ausdruck kommen, kann es durchaus nicht gleichgültig sein, wie die Flächen beschaffen sind, mit denen Huf und Eisen zusammenstoßen.

Die Einrichtung des Tragrandes am Hufe ist weit davon entfernt, alle Maßnahmen in sich zu begreifen, mit denen die Zubereitung der Hufe zum Beschlage sich befaßt; sie stellt vielmehr nur einen Teil dieser Beschlagshandlung dar. Welche Bedeutung ihm aber für das Pferd zukommt, das ist u. a. aus folgender Aeußerung Vaeths[1]) zu erkennen:

„Die Bearbeitung des Tragrandes hat bekanntlich so zu geschehen, daß ein gleichmäßiges Fußen, ein planer Auftritt erfolgt, eine Aufgabe, die zu den wichtigsten und schwierigsten der Hufschmiede gehört, weil sie ein sicheres Verständnis der Anatomie und Physiologie des Hufes voraussetzt und ein außerordentlich geübtes Auge verlangt".

1) Vaeth, Neuzeitliche Grundsätze für den Hufbeschlag. Der Hufschmied. 1913. Nr. 5. S. 65.

Das sind Bedingungen, die von denjenigen, denen die Ausübung des Beschlages obliegt, vielfach nicht erfüllt werden und recht oft infolge Unzulänglichkeit des Urteilsvermögens nicht erfüllt werden können, Bedingungen, die uns die Schwierigkeit der ganzen Hufbehandlung u. a. mit vor Augen führen und uns auf die Notwendigkeit hinweisen, daß der Veterinär auf diesem Gebiete beratend zu Hilfe kommt, so oft die Gelegenheit dazu sich bietet.

Bei der Einrichtung des Tragrandes am gesunden Hufe — pathologische Verhältnisse sollen unberücksichtigt bleiben — kommt es auf verschiedene Gesichtspunkte an. Die Tragrandebene muß dem natürlichen Lageverhältnis der Zehenknochen zu einander entsprechen, sie muß sich dem aufzuschlagenden Hufeisen in der Weise anpassen, daß dieses das Stehen und die Vorwärtsbewegung des Pferdes nicht erschwert, der Tragrand muß in seiner Breiten- und Längenausdehnung alle zum Tragen und Stützen der Körperlast geeigneten Punkte zu gewinnen suchen, und er muß in seinen einzelnen Teilen eine Beschaffenheit aufweisen, welche das anhaltende Stützen des Hufes auf das Eisen ohne Beeinträchtigung seiner anatomischen, physiologischen und physikalischen Eigenschaften ermöglicht.

Eine Sache, die so vielerlei Anforderungen Rechnung zu tragen hat, kann sehr leicht Meinungsabweichungen in der Beurteilung hervorrufen, und wenn im Laufe der Zeiten die Ansichten der Autoren hinsichtlich der Beschaffenheit des Tragrandes am Hufe verschieden gewesen sind, so braucht dies nicht Wunder zu nehmen, auch die Tatsache nicht, daß selbst gegenwärtig vollständige Uebereinstimmung in diesem Punkte nicht besteht. Sie wird auch künftig schwer zu erzielen sein, weil sich in das Interesse für den Hufbeschlag verschiedene Berufsarten teilen und der den Beschlag Ausübende bei seiner Arbeit durchaus nicht immer nach seiner eigenen Ansicht verfahren kann.

Wie oben erwähnt, ist dieser Gegenstand auch während des Weltkrieges, der Tausende von Pferden zu den verschiedensten Zwecken in Anspruch genommen hat, wieder in den Vordergrund der Hufbeschlagkunde gerückt. Da kann es der Mühe für wert erachtet werden, einen Rückblick in vergangene Zeiten zu werfen und zu prüfen, welchen Standpunkt man in der Einrichtung des Tragrandes in den verschiedenen Jahrzehnten und in den einzelnen Ländern eingenommen hat. Vielleicht hilft er mit entscheiden, welche Form und Richtung man dem Tragrande zu geben hat.

Bei der Ausführung des Hufbeschlags erfordert die Herstellnng des Tragrandes eine sachgemäße Bearbeitung des Hufes und des Hufeisens. Am Hufe kommt er bei dessen Zubereitung zum Beschlage zu stande. Infolgedessen kann ich es nicht umgehen, diese Beschlagshandlung, soweit sie sich mit der Bodenfläche des Hufes befaßt, wo der Tragrand sich befindet, mit zu berühren. Und auch bei Besprechung des Tragrandes am Hufeisen kann es nicht vermieden werden, auf andere Eigenschaften des eisernen Hufschutzes, soweit dies eben erforderlich ist, Rücksicht zu nehmen.

Wie der Tragrand an den ältesten Hufeisen und damit an den Hufen gewesen ist, entzieht sich unserer Kenntnis, wissen wir doch heute noch nicht, zu welcher Zeit und wo die ersten Hufeisen in Anwendung gekommen sind, Hufeisen, die mit Nägeln an die Hufe der Pferde befestigt wurden. Es fehlt an schriftlichen Aufzeichnungen, und soweit sie vorhanden sind, lassen sie keine bestimmten Schlüsse über unseren Gegenstand zu. In vielen Gegenden sind Hufeisen ausgegraben worden, die der Verwitterungsprozeß in einen Zustand versetzt hat, der ihnen ein hohes Alter aufzudrängen scheint. Deswegen besteht auch ganz allgemein die Neigung, derartige verrostete und verwitterte Hufeisen in eine recht frühe Zeitperiode zurückzudatieren. Der Uebertreibung ist aber hier Tür und Tor geöffnet. Und gerade in Sachen des Tragrandes führt uns die Geschichte gar nicht weit zurück, denn erst die Zeit nach dem Mittelalter übergibt uns die ersten kümmerlichen Nachrichten darüber.

In Deutschland und den angrenzenden Ländern werden die kleinen, leichten Hufeisen mit dem gewellten Außenrande, die sog. Kelteneisen, weil ihre ganze Beschaffenheit auf eine mangelhafte Technik schließen läßt, zum Teil auch in Anbetracht der Umstände, unter denen sie aufgefunden worden sind, als die ältesten Eisen, die den Pferdehufen aufgenagelt worden sind, angesehen. Infolge ihrer geringen Breitenausdehnung ist anzunehmen, daß sie mit der ganzen Hufffläche den Hufen aufgelegen haben, so daß mithin der Tragrand an der letzteren der Breite des Eisens entsprochen haben dürfte. Die Sammlung der Lehrschmiede der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden besitzt eine größere Anzahl solcher leichter, schwacher, im großen Ganzen gerade gerichteter Hufeisen, an denen der äußere und innere Rand über die gleiche Stärke verfügen. Es befinden sich aber auch Exemplare darunter, wo der innere Rand schwächer ist als der äußere, und bei denen die Tragfläche mit ihrem inneren Teile eine leichte Neigung nach einwärts zeigt, besonders an den Schenkelenden. Die Absicht, das Hufeisen auf diese Weise in einem gewissen Abstande von der Hornsohle zu halten, ist unschwer zu erkennen. Auch Joly und Tasset[1]) sagen, daß man die Neigung der Trag-

1) Joly und Tasset, Étude sur les premiers fers à clous rivés. Revue générale de méd. vét. 1911. p. 129.

fläche schon bei gewissen Hufeisen mit gewelltem Rande findet, daß sie allgemeiner mit dem Gebrauche breiter Eisen wird, und daß sie vor Sohlendruck schützt. An den breiten Hufeisen, die man als Eisen des Mittelalters bezeichnen kann, die aber auch der frühen Neuzeit entstammen, findet man tatsächlich recht häufig eine vom äußeren nach dem inneren Rande, also über das ganze breite Eisen sich hinweg erstreckende auffallende Neigung der oberen Fläche vor, die besonders auch an den Schenkelenden sich zeigt. Die letzteren sind bald gerade, bald nach auswärts, häufig aber auch nach abwärts gebogen.

Besser als die eben genannten antiken Hufeisen lassen uns meiner Ansicht nach die orientalischen Platteneisen, die man z. B. heute noch in der Türkei, in Griechenland und Aegypten verwendet, erkennen, wie man in diesen und anderen Ländern des Orients den Hufbeschlag zu Zeiten der ersten Anfänge ausgeführt hat, denn zu allen Zeiten werden diese Hufeisen, die auch Binz[1]) gelegentlich einer kurzen Charakterisierung der Eisen verschiedener Länder als die ältesten unter allen bezeichnet, so geschildert, wie sie heute noch den Pferden anliegen. Sie haben sich von Anfang an ihre Eigenart, die sie so verschieden von dem bei uns gebräuchlichen Beschlage macht, erhalten, woran aller Wahrscheinlichkeit nach religiöse Rücksichten mit die Schuld tragen. Teilweise, nicht immer, mögen diese schwachen rundlichen Eisenplatten mit ihrem Loche in der mittleren Gegend und ihren aufgebogenen, teils aneinander gelegten, teils verschweißten hinteren Enden eine breite Auflage an der Hufbodenfläche gehabt haben, so daß der Tragrand des Hufes ein breiter, sich über Hornwand und Sohle, ja auch über die Eckstreben ausdehnender gewesen ist. Aber nicht etwa, um dem Eisen eine so breite Auflage zu verschaffen, hat man es plattenartig gestaltet, der Zweck wird im Gegenteil der gewesen sein, an den Huf einen ausgiebigen Schutz gegen den Erdboden, gegen die Wege, auf denen die Pferde benutzt wurden, und die nicht immer die besten gewesen sein mögen, heranzubringen, ohne dabei einen besondern Wert der Art seiner Auflage beizumessen. v. Tennecker[2]) meint (1821), daß die ersten Hufeisen gewiß nur aus dem Grunde erzeugt worden sind, um den Huf gegen äußere Eindrücke zu schützen. Indem er auf den Perser und Türken und deren runde tellerförmige Hufeisenbleche hinweist, sagt er: „Er hat also noch den Beschlag, wie ihn die Aegypter, Griechen und Römer hatten (eiserne Sandalen, die mit Bändern an dem Fuße fest gemacht wurden. D. Ref.), und wie er in dem ersten ungebildeten Zustande bei allen Nationen gewesen seyn mag, wo nur die Erfahrung den Menschen lehrte, daß man diesem hornigten Schuh, sobald wir dem Pferde noch unsere Last im Reiten und im Zuge auflegen, noch einen künstlichen Schutz durch Bedeckung der Sohle geben müsse.“ — Diese Beschlagsart, so primitiv und grob wie sie erscheint, verfügt über den großen Vorzug, daß sie die Hufe an der Bodenfläche kräftig läßt, so daß die Angabe Kanavatsoglous[3]) zu verstehen ist, daß in Athen Steingallen, Hornspalten, Verengerung und andere Hufkrankheiten unbekannt sind.

Der wissenschaftliche Hufbeschlag, der dem anatomischen Baue des Hufes u. a. m. Rechnung trägt, hat seinen Ausgang von Italien und Frankreich genommen. In Italien beschreibt Ruini[4]) 1613 u. a. die verschiedenen Hufleiden, wobei er mit wenig Worten auch den Hufbeschlag berührt. Bei einer Krankheit,

1) Binz, G., Hinterlassener Unterricht über die Hufbeschläge der Pferde. Wien 1807. S. 5.

2) v. Tennecker, Praktisches Lehrbuch des Hufbeschlags. Altenburg 1821.

3) Thary, Maréchalerie 1896. p. 217.

4) Ruini, C., Anatomia et Medicina equorum nova. Aus dem Italienischen. Frankfurt a. M. 1613. S. 298.

die der Pododermatitis entspricht, soll dieser zu beiden Seiten etwas weiter als der Huf, aber so lang wie dieser und das Hufeisen gut ausgehöhlt sein, damit die Sohle nicht gedrückt wird. Es kann daraus wohl geschlossen werden, daß die Hufeisen, welche die Fersenwände nicht berühren durften, allgemein nur auf dem Wandtragrande aufgelegen haben.

Sein Landsmann Fiaschi[1]) hat 1614 als erster Hufeisen abgebildet. Die schematischen Zeichnungen ermöglichen aber keinen Rückschluß auf die Einrichtung des Tragrandes am Hufe. Im Texte führt er nur an, daß das Hufeisen vielfach hohlgerichtet wird, so daß es nach unten vorgewölbt ist, um das Hufinnere nicht zu beschädigen. Man kann hieraus folgern, daß der Huf über einen schmalen Tragrand verfügt hat. Bezüglich der Hufzubereitung gibt Fiaschi an, daß bei Vorderhufen die Fersen „geöffnet" und die Sohlen ausgeschnitten werden sollen, aber nicht bis aufs „Leben".

Solleysel[2]) in Frankreich, der, um Steingallen und Zwanghufen vorzubeugen, das Herunterschneiden der Fersen „bis aufs Fleisch" und ihr „Oeffnen" (Trennung von Hornwand und Strahl) empfiehlt, bezeichnet 1677 die französischen Hufeisen als „zu breit und zu tölpisch". Jedenfalls haben diese nur auf der Hornwand und nicht auch auf der Hornsohle aufliegen sollen, denn er beklagt an ihnen außer dem Einsetzen von Erde „in den Fuß", daß sie geneigt waren, auf der Sohle aufzuliegen. Es werden dann weiter Erweiterungseisen für Zwanghufe beschrieben, die in der vorderen Hälfte flach, gleich und eben waren wie die gewöhnlichen Eisen, „damit des Pferdes Huf nicht weh geschehe". Hieraus sowie aus der weiteren Tatsache, daß die gesunden Hufe ausgewirkt werden sollten, ist zu schließen, daß der Tragrand am Hufe ebenfalls schmal gewesen ist. Diese Annahme läßt auch die Bemerkung zu, daß in den großen Städten und in steinigen Gegenden sehr breite Hufeisen verwendet werden, um das Eintreten von Nägeln und den Druck der Steine zu verhüten, daß sich aber Sand zwischen Eisen und Sohle einsetze, der nicht entfernt werden könne. Neben dem Auswirken der Sohle wurde auch die Ansicht vertreten, der Solleysel nicht beipflichtet, die Hornsohle stark zu lassen, damit auf diese Weise Nageltritte u. a. m. abgehalten werden. Aber auch in diesen Fällen sollten die Eisen auf dem Horne zwar fest aufliegen, jedoch die Sohle nicht berühren.

Auch in der Mitte des 18. Jahrhunderts waren die Eisen in Frankreich lang und schwer. Sie hatten starke Schenkelenden und oft auch dicke Stollen, so daß sie den Hornstrahl vom Erdboden fernhielten. Die Hufe wurden, wie Lafosse[3]) 1754 angibt, dermaßen, ja bis aufs Blut ausgeschnitten, daß die Hornsohle zu schwach war, die inneren Teile des Hufes zu schützen. Besonders wurde die hintere Sohlengegend mit Vorliebe ausgehöhlt, so daß die eingedrungene Erde Druck und Lahmgehen erzeugte. Das Sohlenhorn trocknete aus und die Hufe verengerten sich. Da nun auch Kies und Steine sich zwischen das Eisen und den Huf einsetzten, so ist daraus zu folgern, daß das erstere nur schmal aufgelegen hat. Lafosse empfiehlt, nur die zu lang gewachsene Hornwand der Pferde zu kürzen, die Sohle aber kräftig und den Strahl unbeschnitten zu lassen. Und damit möglichst viele Teile des Hufes, besonders Strahl und Trachtenenden,

1) Fiaschi, Cesare, Trattato dell' imbrigliare, atteggiare et ferrare caualli. Venedig 1614.

2) Solleysel, Le parfait maréchal. 1664 u. 1677.

3) Lafosse père, La nouvelle manière pratique de ferrer les chevaux de selle et de carosse. 1756. — Derselbe, Observations et découvertes faites sur des chevaux avec une nouvelle pratique sur la ferrure. Paris 1754. p. 81.

mit auf den Erdboden stützen, läßt er die Pferde mit einem Eisen mit verjüngten Schenkeln beschlagen, das die Trachtenenden nicht bedeckt, also mit einem längeren Halbmondeisen, dem „fer à croissant". Dieses gerade Eisen ohne Zehenrichtung überließ allerdings dem Hufe auch nur einen schmalen Tragrand, denn es sollte auf der Sohle nicht aufliegen. Um noch mehr Bodenfläche des Hufes am Stützen und Tragen des Körpers teilnehmen zu lassen, benutzte Lafosse noch zwei andere Hufeisen, das „fer à demi-cercle ordinaire" und das „fer à demi-cercle enclavé", von denen das letztere in das Horn des Tragrandes eingelassen wurde. Das bis an die Schenkelenden mit Nagellöchern ausgestattete fer à croissant hat den besseren französischen Hufbeschlag lange Zeit beherrscht und wird in etwas abgeänderter Art u. a. heutigen Tages noch benutzt.

Osmer[1]) führte dieses französische Hufeisen 1766 in England ein. Er übernahm die Lehren von Lafosse und ließ demgemäß bei der Hufbeschneidung Sohle, Strahl und Eckstreben schonen, weil sie zum Schutze der inneren Teile geschaffen worden seien. Vom Hornstrahl sollten nur die losen Teile entfernt werden. Sein Falzeisen — der tiefe Falz war überhaupt das Kennzeichen des englischen Beschlages — lag nur auf der Wand, vielleicht noch auf einem schmalen Sohlenrande auf, denn die Huffläche war, damit sie nicht auf die Sohle drückt, abgedacht. Um Steingallen zu vermeiden, überragte es seitlich die Trachtenwände.

Von den ganz allgemein in England gebräuchlichen Hufeisen wich dasjenige Osmers erheblich ab, denn jene werden als sehr lang und breit, zum Teil auch als an den Schenkelenden verstärkt geschildert. Freeman[2]) berichtet 1797, daß diese Methode, durch welche die Fersen auf den gepflasterten Straßen der Städte und den Steinwegen vor Beschädigung geschützt werden sollten, verwerflich sei. Deshalb führte er ein schmales Eisen mit schmalem Tragrand ein, das keine verdickten Schenkelenden hatte, denn dieses verhindere die Ausdehnungsfähigkeit der Fersen. „Kein Hufeisen darf auf einem anderen Teile des Hufes aufliegen als auf der Hufwand, denn die Beschirmung dieser allein ist es, was man von dem Beschlage erwartet. Einwärts muß also das Eisen abgeschrägt werden, damit es von dem Fuße entfernt bleibe oder hohl liege." Man soll mit den Hufräumer zwischen Sohle und Eisen gelangen können. „Berührt ein Eisen, das nicht gehörig abgeschrägt ist, die Sohle der Fersen", so sind diese Beschädigungen ausgesetzt. Die Sohle bildet hiernach den Tragrand nicht mit, auch die Eckstreben nicht, denn bei dem von ihm abgebildeten Hufe reicht das mit der halben Breite die Trachtenwand seitlich überragende Falzeisen nicht bis zu den Eckwänden.

Daß der Beschlag in England nicht hervorragend gewesen, geht auch aus Angaben J. Clarks[3]) aus dem Jahre 1777 hervor. Er wendet sich gegen die hohlgerichteten Hufeisen seines Landes mit ihren dicken breiten Schenkelenden oder Stollen. Es sei „doch ganz gewiß der ursprünglichen Absicht des Beschlags zuwider, daß man erst den Huf verderbe, indem man ihn ausschneidet u. dgl. und nachgehends auf den Huf ein breites starkes Eisen legt, um das, was übrig gelassen wird, zu bedecken oder vielmehr zu ersetzen." Er klagt, daß der Strahl, die Sohle und die Sohlenwinkel dermaßen stark ausgeschnitten würden, daß sehr oft Blutungen entstehen und diese beschnittene Hornsohle durch ein abgedachtes,

1) Osmer, A treatise on the diseases and lameness of horses etc. London 1766.

2) Freeman, Strickland, Esqu. Abhandlung über den Bau und Mechanismus des Pferdefußes usw. Leipzig 1797.

3) Clark, J., Anmerkungen von dem Hufbeschlage der Pferde und von den Krankheiten der Pferde. 1777.

übermäßig langes, breites und schweres Hufeisen geschützt werden müsse, das den Strahl vom Boden entferne. Clark empfiehlt ein schmäleres Eisen, das außen gleich stark ist, aber ebenfalls nur auf der Wand aufliegt und zu diesem Zwecke eine bis zu den Schenkelenden reichende Abdachung hat. Dieses Eisen wird nach Osmers Vorschlag etwas länger gehalten als der Huf ist, an dem von Sohle und Strahl vorher nur die losen Teile entfernt wurden.

Auch in Spanien sind zur Zeit Lafosse's[1]) die Hufeisen, wie dieser anführt, sehr lang gewesen. Ihre Schenkelenden waren vom Hufe abgebogen, so daß Hufverengerung viel zu beobachten war.

Ganz abweichend von Lafosse paßte Bourgelat[2]) 1771 das Eisen dem Hufe an. Er bog es mit seinem vorderen und hinteren Teile auf und gestaltete es auf diese Weise kahnartig. Sein ganz richtiger Grundsatz, daß man vor allem beim Hufbeschlage das Eisen für den Huf schmieden muß und nicht umgekehrt den Huf nach dem Eisen beschneiden darf, konnte infolgedessen von ihm selbst nicht befolgt werden, denn wenn auch das barfußlaufende Pferd sich die Vorderhufe in der Regel in ihrer vorderen Gegend vermehrt abläuft, so erfordert die genaue Anpassung des kahnartigen Eisens an den Huf eine entsprechende, dem Eisen nachgebildete Zubereitung. Da dieses glatte Bourgelat-Eisen, wie Originalstücke in der Dresdener Sammlung beweisen, eine Hufffläche hat, die, vielleicht infolge der kahnartigen Biegung, schräg nach einwärts neigt, so kann der Huf nur schmal mit der Hornwand darauf geruht haben. Der innere Eisenrand stand an der Bodenfläche nach unten vor; die Pferde müssen daher einen wenig guten Stand und Gang auf diesen eigenartigen Hufeisen gehabt haben.

Bei dem großen Ansehen, das Bourgelat bei seinen Landsleuten genoß, blieb es nicht aus, daß seine Ratschläge viel befolgt wurden; im großen ganzen beschlug man aber die Pferde nach der alten Gewohnheit weiter.

Einen Einblick in die Beschlagsverhältnisse Deutschlands in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts läßt uns Reitzenstein[3]), und nach ihm vor allem Weber[4]) nehmen. Der erstere sagt 1764: „Auf dem Horn (Wand d. Ref.) muß das Eisen überall gleich aufliegen, aber gar nicht auf der Sohle; denn da die Sohle aus einem zartern Horn bestehet, so würde das Pferd davon hinken, wenn es darauf aufläge". Die Eisen waren durchgehends Stempeleisen im Gegensatz zu den englischen Eisen, die einen Falz hatten. Vor dem starken Aushöhlen der Hufsohle an der hinteren Partie wird gewarnt, da Hufzwang die Folge ist. — Und Weber schreibt 1774: „Darum sind die schönsten Pferde in Städten auch so vielen Fehlern an Füßen, und so oft dem Zwanghuf unterworfen, weil man zu viel daran wegraspelt, abschneidet und verkünstelt. . . . Ebendeshalb hat man auch in der Armee so viele zwanghufige Pferde". Sehr begünstigt mag die Zwanghufbildung durch die Hufffläche des Eisens worden sein, die vom äußeren bis zum inneren Rande eine schiefe nach einwärts abfallende Ebene war. Und das Abrichten der Schenkelenden, das Weber sehr beklagt, wird das seinige dazu beigetragen haben. Man richte sich beim Beschlage nach dem unbeschlagenen Hufe, rät dieser Autor. Hier stützt das Pferd mit Wand, Sohle und Strahl auf den Boden. „Sohle, Winkel und Strahl werden bei einem gesunden natürlichen Huf gar nicht ausgeschnitten und ausgewürkt". Denn eine unausgeschnittene Sohle ist der natürlichste Panzer,

1) Lafosse, Observations usw. 1754. p. 100.

2) Bourgelat, Essai théorique et pratique sur la ferrure. Paris 1771.

3) Reitzenstein, W. E. von, Der vollkommene Pferdekenner usw. Uffenheim 1764. S. 166.

4) Weber, Chr. Fr., Abhandlung von dem Bau und Nutzen der Pferde und der besten Art des Beschlags. Dresden 1774.

welcher allen Eindruck der harten Körper auf die lebendigen Teile durch seine Bedeckung ab- und zurückhält. Bezüglich des Verhältnisses der Tragrandebene zur Gliedmaßenrichtung sollte einmal der Strahl beim gesunden Hufe einen beachtlichen Fingerzeig darbieten — Trachten und Strahl sollen in einer Ebene liegen —, dann sollte man sich weiterhin nach dem unbeschlagenen Hufe richten. „Das Hufeisen muß in seiner Dicke egal geschmiedet, und inwendig, nicht wie gewöhnlich, dünner als auswendig seyn, noch vielweniger gefinnet werden, damit es egal auf dem Fuße aufliege; doch kann von dem Horn der Sohle so viel weggenommen werden, daß das Hufeisen, soweit als es die Sohle bedeckt, nicht ganz aufzuliegen komme. Es muß auch nicht zu lang seyn, damit es nicht über den Huf hinaus gehe, sondern am Ende der Fersen sich endige". Also breiter Tragrand und breite Eisenauflage oder schmaler Tragrand am Hufe — beides war hiernach von Weber zugelassen. Als Hufeisen waren Stolleneisen und Griffeisen in Gebrauch, die am Zehenteil breiter als an den Schenkeln waren.

Der schmale Tragrand ist jedenfalls am deutschen Hufeisen allgemein bevorzugt worden, denn Kersting[1]) erzählt uns 1777, daß in den Schmieden die ganze Hornsohle wie auch der Hornstrahl äußerst geschwächt werden. „Besonders wird in den Ecken meistenteils die Hornsohle zum Bluten dünngeschnitten". „Derjenige Schnitt, welchen der Schmied beim Auswirken insgemein zuerst thut, ist der, daß er die Schneide des Wirkmessers hinten beim Anfange der Tracht an die Wand ansetzt, und von da bis nach dem Ballen hin ein Stück Horn von der Wand hinwegschneidet. Dieser Schnitt geschieht bloß um deswillen an beiden Seiten, damit der Schmied hernach desto leichter die Ecken tief ausschneiden könne, und ihm dieses feste Horn die Arbeit nicht zu sauer mache. Sodann wird die Sohle äußerst dünn geschnitten, bis das Blut hindurchdringt. Hierbei wird sogar der Strahl nicht geschont, sondern ihm nur eine geringe Bedeckung von Horn gelassen". Als Gründe für diese starke Schwächung der Hornkapsel an der Bodenfläche führt Kersting das leichtere tiefe und weite Ausschneiden der Sohlenwinkel an, denn das beuge den Steingallen und dem Hufzwange vor; ferner wollte man Sohle und Strahl vor der Berührung, vor Druck des Erdbodens schützen und Vollhufigkeit und Strahlfäule abhalten. Die Hufe der Pferde waren mithin zu jener Zeit einer barbarischen Hufbehandlung ausgesetzt, die gerade solche Hufkrankheiten zur Entstehung gebracht haben wird, denen sie vorbeugen sollte. Das war Kersting wohl bewußt, deshalb wendet er sich gegen diese Art der Hufzubereitung und empfiehlt mit Nachdruck nur „das bereits erstorbene Horn" von der Hornsohle zu entfernen und aus den Sohlenwinkeln nichts herauszuschneiden „damit die innere Eckwand da bleibe, und diese sowie die äußere Wand, bis zum Eisen hinreiche, damit beide Wände zusammen eine breite Oberfläche der Wand ausmachen, welche dem Zerdrücken des Eisens hinlänglichen Widerstand leisten kann". Das Hufeisen sollte also nach ihm mit den Schenkelenden auf Trachtenwand und hinterem Teile der Eckstreben, höchstwahrscheinlich auch auf dem Horne der Sohlenwinkel aufliegen. So konnte er auch ganz richtig bezüglich der Steingallen behaupten: „und daher pflege ich bei geringen Steingallen nichts weiter zu tun, als nur nach meiner angepriesenen Art den Fuß beim Beschlagen nicht viel auszuwirken; hiervon pflegen sie nach und nach von selbst zu verschwinden". Damit das Hufeisen eine breite Auflage in der Trachtengegend erzielt, ließ er es nach den Schenkelenden zu erheblich breiter werden und hier in der Richtung der seitlichen Strahlflächen verhauen. In der vorderen größeren Partie des Hufes lag sein Eisen bestimmt nicht der ganzen Breite nach

1) Kersting, Johann Adam, Unterricht, Pferde zu beschlagen und die an den Füßen der Pferde vorfallende Gebrechen zu heilen. Göttingen 1777.

auf, denn es war am äußeren Rande um ein Dritteil dicker als am inneren und hatte eine „etwas von der Hornsohle entfernte Vertiefung". Das Hufeisen sollte außen eben und innen so wenig hohlgerichtet sein, daß „es am inneren Rande einer kleinen Schreibfederdicke von der Hornsohle abstehe und dieselbe nicht drücken könne". Geht der Tragrand weit über den Rand der Hornsohle hinaus, so kann das Eisen die letztere „schmerzhaft drücken". Es ist hiernach möglich, daß das Hufeisen außer auf der Hornwand auch auf einem schmalen Sohlenrande aufliegen durfte. Kersting hat jedenfalls, ebenso wie Weber, mit seinen Anweisungen sehr gute Fingerzeige für die Beschlagsausführung erteilt. Leider war er für das Stollen- und Griffeisen eingenommen; er ist daher von der Pflege eines bis auf den heutigen Tag sich im deutschen Hufbeschlage forterhaltenen Uebelstandes nicht frei zu sprechen. Wird doch, wenn der Franzose vom deutschen Hufbeschlage spricht, zur Veranschaulichung desselben gewöhnlich das Griffeisen abgebildet. — Aus Süddeutschland hören wir um das Jahr 1780 von Bouwinghausen[1]), daß eine Besserung des Beschlages in ganz Schwaben höchstnotwendig ist, denn die schädlichen Hufeisen und Nägel, das Auswirken, Raspeln und Aufbrennen der Eisen hätten die schlimmsten Folgen nach sich. Beim Zubereiten der Hufe sollen Wände, Trachten und Strahl gleich hoch werden und die Hornsohle stark bleiben. Am Hufeisen muß die Hufffläche etwas nach einwärts neigen, damit der innere um Messerrückenstärke schwächere Rand auf der Sohle nicht zu stark aufliege. Sein Falz-Eisen stand nirgends am Hufe vor, wohl aber war es ein wenig länger als dieser und vor den Schenkelenden am breitesten. Es lag, wie an anderen Stellen seines Buches zu ersehen ist, auch nur auf der Wand auf.

Ueber den Beschlag in England erfahren wir von Coleman[2]) 1798, daß beim Beschlagen der Pferde Eckstreben und der Hornstrahl immer wieder stark beschnitten und breite, oben ausgehöhlte Hufeisen mit verdickten Schenkelenden verwendet wurden, die beim Einschlagen der Aushöhlung nach unten sich vorwölbten. Steingallen und Zwanghufe waren die Folge. Er riet deshalb zu einem Eisen mit verjüngten Schenkeln, damit der kräftig gelassene Strahl mit stützt. Wohl aber wurde die Hornsohle ausgehöhlt, damit das Hufeisen sie nicht berührt. Der Tragrand am Hufe war mithin eben und schmal. Nur bei flacher Sohle sollte Abdachung angebracht werden. Da Colemans Falzeisen einen kräftigen Zehenteil hatte, stand der beschlagene Huf vorn hoch und hinten tief, denn das Eisen war am Zehenteile 3 bis 4mal dicker als an den Enden. Die Abdachung fehlte an der Hufffläche; dafür hatte sie eine Neigung nach einwärts. Um den Strahl zum Stützen mit heranzuziehen, schuf er auch ein geschlossenes Eisen. — Diese Methode der Sohlenschwächung fand die Billigung der englischen Armeeveterinäre.

Erst kurz vorher, 1793, hatte Sainbel[3]) darauf aufmerksam gemacht, der Hornsohle ihre natürliche Stärke zu belassen und nur das wirklich tote, sich selbst ablösende Horn abzutragen. Auch der Strahl und die Eckstreben sollten kräftig sein, damit jener die Körperlast mittragen könne und diese so hoch seien, wie die Trachten. Abstand des Eisens von der Sohle wollte jedoch auch dieser Autor am beschlagenen Hufe zur Vermeidung von Sohlenquetschungen durch Kies und Steine vorfinden. Deshalb war auch nach seinen Vorschriften der schmale Tragrand am Hufe nur auf die Hornwand beschränkt. Bemerkenswert ist, daß Sainbel

1) Bouwinghausen, F. M. T. von Wallmerode, Anweisung, die Pferde besser und nützlicher als bisher zu beschlagen usw. Stuttgart 1780.

2) Bojanus, L., Edw. Coleman's Grundsätze des Hufbeschlags. Darmstadt und Gießen 1805.

3) Sainbel, Ch. V. de, Lectures on the elements of farriery. London 1793. p. 97.

dem Beschlage eine Beurteilung der Gliedmaßenstellung des Pferdes daraufhin vorausschickt, ob diese gerade, nach auswärts oder nach einwärts gestellt sind, ob das Fessel zum Hufe paßt, ob es zu lang oder zu kurz ist, ob die Zehen nach einwärts oder auswärts geneigt sind.

Moorcroft[1]) kannte 1802 bereits den Hufmechanismus. Mit Rücksicht auf ihn sollte das Eisen dem Hufe nicht nur Schutz gegen Abnutzung gewähren, sondern auch die Huffunktionen ermöglichen und die Hornsohle ja nicht drücken. Bei ebener Hufflächc wird das durch die Beschneidung und Schwächung der Sohle erreicht, bei nach einwärts geneigter Tragfläche bleibt diese intakt. Das Eisen wirkt aber seiner Ansicht nach im letzteren Falle einklemmend auf den Huf; daher entschied er sich für ein solches von Osmer und Clark, das halb eben, halb bis an die Schenkelenden abgedacht ist. Die Sohle wurde nur von den losen Teilen befreit, so daß ein Hufräumer zwischen sie und das Eisen gelangen konnte. Der Tragrand am Hufe war schmal; er reichte bis zur weichen „lebenden" Hornsohle.

Seine Methode fand in dem General Bloomfield[2]) einen warmen Befürworter. Das stollenlose Hufeisen ist deshalb auch als das Bloomfieldsche Eisen bekannt. Wie Coleman, so forderte auch dieser Autor eine starke Beschneidung der Hornsohle, damit sie nach oben gewölbt zu Tage tritt, denn auf diese Weise sollte den Hufen mit Steingallen die beste Hilfe zu teil werden. — Steingallen scheinen an der Tagesordnung gewesen zu sein. Sie waren vielleicht mit die Veranlassung zur Einführung der Abdachung am Eisen.

Besonders eingehend mit den Hufbewegungen hat sich Bracy Clark[3]), (1810) beschäftigt. Da nach ihm diese Bewegungen das Laufen des Pferdes wesentlich begünstigen, so dürfen sie durch den Beschlag nicht gestört werden. Deshalb ließ er das Hufeisen am Zehenteile mit einem und auch mit zwei Scharnieren versehen; die Eisenschenkel konnten so der Erweiterung und Verengerung des Hufes folgen. Dem Zehenteile des mit Falz und Abdachung ausgestatteten Eisens ließ er später eine Stahlplatte aufnieten. So entstand sein „steel tablet expansion shoe". Die Eckstreben erklärte er als eine innere Wand, die den Strahl und die konkave Sohle schützt, festigt und die Stöße beim Auftritt abschwächt. Im Verein mit der Hornsohle besorgen sie hauptsächlich den Hufmechanismus, während der Strahl die Tätigkeit der Trachtenwände begrenzt. Wand und Sohlenrand sollten wagerecht geschnitten, die Sohle nur gereinigt und der Strahl gelassen werden, wie er ist. Da dieser bei auf hartem Boden barfuß laufenden Pferden den Boden nicht mit berührt, so sollte das Hufeisen dicke Schenkel haben. Die Eckstreben aber wurden verdünnt. — An den beigegebenen Eisenabbildungen ist der Tragrand sehr schmal, die Abdachung aber breit, und an den Schenkelenden neigt die Tragfläche nach einwärts.

Von dieser Zeit an wird in England dem Hufmechanismus bald weniger, bald mehr Bedeutung im Hufbeschlag beigemessen. Und mit Rücksicht auf ihn wurde den Hufeisen Abdachung an der Hufflächc gegeben. Es waren aber außerdem auch noch solche in Gebrauch, bei denen der innere Teil der oberen Fläche

1) Moorcroft, Ueber die verschiedenen bisher üblichen Methoden, Pferde zu beschlagen und dahin gehörigen Beobachtungen. Aus dem Englischen. Hannover 1802.

2) Powis, P., Der neueste englische Hufschmied oder Prüfungen und Erfahrungen über die Zweckmäßigkeit der neuesten in England erfundenen und daselbst üblichen Hufeisen, nach Maßgabe der verschiedenen Beschaffenheit der Pferdehufe, sowohl für kranke als gesunde Pferde etc. Pesth. 1817.

3) Clark, Bracy, Stereoplea or the artificial defence of the horses hoof considered. London 1817. — Derselbe, Description of a new horse-shoe which expands to the hoof. London 1820.

zwar schräg, aber nicht scharf von dem schmalen Tragrande abgegrenzt war. Meist stollenlos, hatten sie einen ringsum laufenden Falz. Sehr oft waren sie an der Bodenfläche konvex und an den Schenkelenden gewöhnlich dicker als vorn. Die Hufe wurden tüchtig beschnitten und ihre Eckwände durchgeschlagen („Oeffnen der Trachten"). Wenn daher Sewell seinem Freunde Goodwin[1]) gegenüber behauptet hat, daß er in England mehr lahme Pferde gesehen, als auf dem Kontinente, so braucht das nicht Wunder zu nehmen.

Auch Goodwin lehrte 1820, daß die Hornsohle unelastisch wird, wenn sie zu stark ist. Sie muß beschnitten werden, um elastisch zu sein. Die Trachtenwände ließ er bis zur Strahlhöhe verkürzen. Trotz sehr günstiger Beurteilung der französischen Hufeisen machte er seine eigenen oben konvex, unten der ganzen Breite nach mit Ausnahme der Schenkelenden konkav. So sollten Zwanghufe vermieden werden. Diese mit Zehenrichtung versehenen Eisen scheinen nur schmal auf dem Tragrande der Wand aufgelegen zu haben.

Während einerseits die Schmiede aus Gewohnheit die Hufe stark „auswirkten", so wünschten dies anderseits die Tierärzte mit Rücksicht auf die Hufmechanik. Zum Beispiel schrieb Turner[2]) 1822 die starke Beschneidung von Sohle und Strahl vor und ließ die innere Seitenwand des Hufes frei von Nägeln, um die Elastizität der letzteren nicht zu stören. Sein Hufeisen mit Abdachung an der Hufläche, ähnlich dem von Moorcroft, lag gleichfalls nur auf der Wand auf, so daß am Hufe ein schmaler Tragrand vorhanden war. Es hatte 5 Nagellöcher, von denen am inneren Schenkel nur zwei, und zwar ganz nahe am Zehenteile angebracht waren. Auf diese Weise sollte vor allem die Beweglichkeit der inneren Hufwand nicht gehindert werden. Diese eigenartige Lochverteilung ist späterhin von anderen englischen Sachverständigen übernommen worden. — Der englische Veterinärchirurg Powis[3]) lehrt 1827 folgendes: „Beim Zuschneiden der Hufe hat man vorzüglich zuerst mit dem Rinnmesser zwischen der ganzen Länge der Eckstreben und der Hornwand einen Teil der Hornsohle auszuschneiden, denn diese darf keineswegs vom Hufeisen Druck erleiden, sonst entstehen Steingallen". Das hat dem Grade nach so zu geschehen, „daß, wenn das Hufeisen aufgeschlagen ist, ein breiter Hufräumer in diese Vertiefung eingebracht werden könne, so daß sich nicht leicht zwischen Eckstreben und der Hornwand ein fremdartiger Körper einklemmen könne, sondern wieder herausfallen müsse, oder doch leicht mit dem Hufräumer wieder herausgeschafft werden könne." Welcher Art das Eisen sei, war für ihn Nebensache. Hiernach ist bestimmt anzunehmen, daß sowohl sein Erleichterungseisen (levarian oder easy shoe) wie sein an der Bodenfläche abgedachtes Jagdeisen nur auf dem Tragrande der Wand und nicht auf der Sohle aufgelegen hat. — Seine Abhandlung über den Beschlag ist mit „zwei Zugaben" von seinem Fachkollegen Lawrence versehen worden, die recht gute Beschlagsanweisungen enthalten. Der Fuß der Pferde, sagt er, hat „dreierlei Tragstützen: die Wand, die Eckstreben und den Strahl. Das gewöhnliche (englische) Hufeisen ist hohlgerichtet, d. h. abgedacht und hat dicke Schenkelenden, daher dient es nur der Wand als Stütze; es verhindert „die elastische Ausdehnung des Hufes und zwingt die Trachten und Fersen gegeneinander", verunstaltet und verdirbt den Huf und macht das Pferd lahm. Würde dieser Uebelstand schneller eintreten als er sich tatsächlich einstellt, so würde man als seine Ursache das Hufeisen zeitig genug erkennen und die Fehlerhaftigkeit desselben einsehen. Daher sei das Hufeisen gleichstark und seine Hufläche sei zur Hälfte eben, die andere Hälfte sei schräg nach ein- oder abwärts

1) Goodwin, J., A new system of shoeing horses. London 1820.
2) Turner, J., Treatise of the foot of the horse. 1822.
3) Powis, l. c.

gearbeitet. Man lege es dem gesunden Hufe auf, nachdem von dessen Hornsohle die zum Abblättern geneigten, abgestorbenen Hornmassen entfernt und am Strahle die Unebenheiten ausgeglichen und die „Fasern" beseitigt, die Eckstreben aber „nicht im mindesten beschnitzelt" worden sind. „Wenn die Eisen bloß zur Hälfte ihrer Breite flach, eben gearbeitet sind, so werden sie auch nur mit diesem ebenen Teile ihrer oberen Bahn die Wand und die Sohle unmittelbar berühren, was sehr nützlich ist. Denn obschon von Vielen behauptet wird, daß die Sohle des Hufes ohne Nachteil keinen Druck erleiden könne, so lehrt doch die tägliche Erfahrung hinreichend das Gegenteil. Denn die ganze Schwere des Tieres darf nicht von der Wand des Hufes allein getragen werden, weil sonst die Sohle sich allmählich tiefer senkt und anfangs flach und voll, zuletzt aber sogar apfelförmig nach außen gewölbt sich bilden würde, was ganz der Natur entgegen wäre." Wand und Sohlenrand sollen demnach die Tragfläche bilden.

Wie diese guten Ratschläge aufgenommen worden sind, das lassen Fußnoten des Uebersetzers des Buches erkennen: „Herr Lawrence zeigt sich hier so widerspenstig, wie ein handwerksmäßiger Hufschmied, er widerspricht nicht nur der gesunden Vernunft, sondern auch der Erfahrung eines Coleman, Bloomfield und anderer mehr. Er hat offenbar Unrecht." Und weiter: „Herr L. hat hierbei eine sehr schlechte Ansicht, und muß keine Erfahrung haben, daß die Sohle gar nicht zur Tragung der Last des Tieres bestimmt ist."

Die Meinung, daß sich nur die Hornwand zum Tragen eignet, hat sich auch in Frankreich forterhalten. Das beweisen die folgenden Angaben. Garsault[1]), der als Hauptregel 1805 diejenige aufstellte, daß man das Hufeisen so leicht als nur möglich wählen muß, ließ dieses gleichmäßig und gerade dem Hufe auflegen, warnte aber davor, es die Sohle berühren zu lasssen. Er ging aber doch einen Schritt weiter, indem er diese schmale Auflage wenigstens für Hufe mit schwacher Sohle verlangte, in Ausnahmefällen aber sie auf die Sohle auszudehnen erlaubte, nur müsse diese dann stark gelassen werden. Zwischen dem inneren Eisenschenkelende und dem Hufe sollte immer so viel Raum freibleiben, daß man eine Messerklinge dazwischen legen kann. Es ist hiernach begreiflich, wenn in Frankreich im allgemeinen nur die Wand, nicht zugleich auch die Sohle zum Stützen benützt wurde, wie Gohier[2]) 1816 berichtet, der den äußeren Eisenschenkel etwas weiter passen läßt, als der Huf weit ist, mehr bei Zugpferden als bei Reitpferden. Das ist jedenfalls auch bei der Beschlagsmethode von Sanfourche[3]) (1818) der Fall gewesen, nach der das gleichstarke und gleichbreite Stempeleisen, das eine lange, $1^1/_2$ daumenbreit vor den Schenkelenden aufhörende Zehenrichtung besaß, gleichmäßig auf dem ganzen unteren Rande des Hornschuhes auflag, an dem die Zehenwand und der angrenzende Teil der äußeren Seitenwand gekürzt, die Trachten, sowie Strahl und Sohle aber geschont worden waren.

Der Hufbeschlag Oesterreich-Ungarns war von dem in Deutschland üblichen nicht wesentlich verschieden. Langenbacher[4]), der uns als Professor am k. k. Militär-Tierarznei-Institute in Wien 1811 erzählt, daß das gewöhnliche deutsche Hufeisen für leichtere Pferde ein Falzeisen mit Stollen und das für schwerziehende Pferde ein Griffeisen war, bezeichnet die Hufffläche dieser Eisen in Oesterreich-Ungarn als glatt und eben und hält eine Abdachung zur Vermeidung von Sohlendruck für überflüssig, sobald man die Hufe nur so beschneidet, daß die Horn-

1) Garsault, Le nouveau parfait maréchal etc. Paris 1805. p. 386.

2) Gohier, J. B., Tableau synoptique des fers le plus souvent employés pour la ferrure des monodactyles ou solipèdes et didactyles ou biscules. 1816.

3) Sanfourche, Moyens de conserver l'aplomb du cheval par la ferrure. Paris 1818.

4) Langenbacher, J., Unterricht über den Beschlag usw. Wien 1811.

wand über die Sohle etwas vorsteht. Jedenfalls hat sein Hufeisen nur auf der Wand aufgelegen. „Wenn die Bewegung frei sein soll, so muß auf jeden starken Tritt des Pferdes das elastische Gewölbe der Sohle sich etwas nach unten senken." Eckstreben und Strahl sollen nach ihm bei der Zubereitung des Hufes zum Beschlage geschont werden.

In Deutschland wurden zu Anfang des 19. Jahrhunderts eine größere Anzahl von Lehrbüchern über Hufbeschlag verfaßt, von denen das von Binz[1]) 1807 für eine schonende Beschneidung des Hufes beim Beschlage eintritt. „Die Hornsohle soll sehr wenig oder gar nicht ausgewirkt werden." Der Strahl muß mit tragen. Eine ebene obere Fläche am Hufeisen, die meistens in Deutschland üblich ist, hält er für die zweckmäßigste. Sie trägt am besten, wenn sie gleichmäßig dem Hufe anliegt. Dabei sei das Eisen gleich dick und nicht wie bei den Franzosen vorn dicker als an den Enden und wie bei den alten englischen Eisen hinten und innen stärker als vorn und außen.

Unter den Hauptregeln, die Prof. Rumpelt[2]) in Dresden 1803 für das Niederschneiden der Hufe angibt, befindet sich die folgende: „Das Horn an der Zehe, Wänden, Trachten und Sohle gleich niederschneiden, in eine ebene Fläche zu verwandeln, damit das Eisen alsdann gleichviel tragen kann." Eckwände, Sohle und Strahl sollen so viel als möglich geschont werden. Und als Fehler, der „bei fast allen gemeinen Stadt- und Landschmieden noch Mode ist", nennt er das „Ausschneiden, Auswirken, das in den ältesten Zeiten Mode war". Das von ihm empfohlene mit etwas Zehenrichtung versehene Stempeleisen, ein Stolleneisen, das damals allgemein gebraucht wurde, lag der ganzen Breite nach, also auf Wand und Sohle, auf.

Das war nun freilich bei dem landesüblichen Beschlage nicht der Fall, wie aus den folgenden Angaben Greves[3]) aus dem Jahre 1814 hervorgeht. „Unsere deutschen Hufeisen zeichnen sich besonders durch Stollen aus, vorn an der Zehe sind sie am breitesten, ihre Arme nehmen aber nach und nach an Breite ab. . . . Der inwendige Rand des Eisens ist um ein Drittel dünner, als der auswendige. Auf der Oberfläche ist es von außen nach innen abhängig, abgedacht." „Die Ursache, warum man das Eisen an der Oberfläche abdacht, ist, weil die Sohle über der weißen Linie den Druck des Eisens nicht vertragen kann, mithin dieses auch nicht aufliegen darf." — Von den Franzosen sagt er, daß sie für Vorderhufe glatte, vorn und hinten aufgebogene Eisen verwenden. Jedenfalls ratet Greve zu einer schonenden Hufbehandlung. Die Eckstreben soll man „in ihren vollen Kräften lassen". Die Hufeisen müssen so gehalten werden, wie der Huf lang ist; an den Trachten können sie etwas überstehen, sie dürfen aber hier nicht abgerichtet werden, wie es gewöhnlich geschieht. — Die gleiche Länge und Weite schreibt den Hufeisen auch Feuring[4]) 1821 vor. Sie sollen mit ihrem Tragrande den unteren Wandrand „bis zur Mitte der weißen Linie" berühren, von da ab aber abgedacht sein, damit die Sohle nicht gedrückt wird. Für Reitpferde ließ er dem Eisen Zehenrichtung

1) Binz, G., Hinterlassener Unterricht über die Hufbeschläge der Pferde. Wien 1807.

2) Rumpelt, G. L., Unterricht für die Fahnenschmiede vom vernünftigen und zweckmäßigen Beschlagen der Pferde, sowohl bei gesunden, als fehlerhaften und kranken Füßen. Leipzig 1813.

3) Greve, C. A., Anleitung zum zweckmäßigen Beschlage und Behandlung der gesunden und kranken Hufe der landwirtschaftlichen Tiere aus dem Pferdegeschlecht usw. Osnabrück 1814.

4) Feuring, J. L., Kurzer Unterricht für Beschlagschmiede über den Hufbeschlag der Pferde. Lippstadt 1821.

geben, so hoch wie dieses stark ist. Dabei sollte es aber nicht so, wie die französischen Hufeisen, vorn und hinten sich heben. Von der Hornsohle sollen nur die losen Teile entfernt werden, ja nicht mehr.

Nach v. Tennecker[1]) (1821) muß am gesunden und wohlgebauten Hufe die Hornsohle „nach dem Hornstrahle hin etwas vertieft seyn" und die Wand etwas über die Hornsohle vorstehen. Er unterläßt es, Aufklärung darüber zu geben, wie die Hufeisen beschaffen sein sollen. Nach obigen läßt sich jedoch annehmen, daß er nur die Hornwand als zum Stützen auf das Eisen geeignet erachtet hat.

In gleicher Weise wünscht Dieterichs[2]), Lehrer an der Tierarzneischule zu Berlin, 1823, daß das außen wie innen gleich starke und mit einer wagerechten Tragfläche versehene Hufeisen, nur auf der Hornwand aufliegt, und daß zu diesem Zwecke die Hornsohle einige Linien gegen diese zurücksteht. Die Abdachung empfahl er nur für Flach- und Vollhufe. Die Hornsohle dient nach ihm nicht zum Tragen der Körperlast, denn ein auf ihr aufliegendes Hufeisen erzeugt Sohlendruck. Auch der Hornstrahl hat nicht die Bestimmung, „einen Teil der Schwere des Körpers zu tragen, denn die über ihm liegenden weichen Teile würden leicht und noch leichter denselben Eindrücken ausgesetzt seyn, als jene über der Hornsohle". Daß der Hornstrahl die Erde beim Auftreten des Pferdes auf den Boden nicht berühren darf, beweisen, sagt er, gut gebildete, nie beschlagen gewesene Hufe. Bei diesen steht der Strahl, wenn man den Huf auf eine gerade Fläche setzt, immer von dieser Fläche mehr oder weniger ab. Die Eckstreben dürfen nicht stark beschnitten werden, sie dienen der Elastizität des Hufes.

Bezüglich der Beschaffenheit des Tragrandes am Hufe stimmen die nachgenannten Autoren mit den ebenangeführten überein. Nur die Hornwand bildet den Tragrand, denn das Eisen soll nur auf der Hornwand aufliegen; so Brunn, Kertitschka, v. Hoerdt, Nüsken, Vix, Wüstefeld, Hering, Merk, Zerrenner, Gross, Strauss, Falke, Fuchs, Flemming und Petersjun.

Nach Brunn[3]) (1825) muß die Hornsohle, die wie der Strahl beim Beschlagen des Hufes nur von dem mürben, losgetrennten Horn zu befreien ist, etwas gegen die Wand zurückstehen, an der der Tragrand wagerecht und gerade ist mit Ausnahme des Zehenteils, der sich um die halbe Eisenstärke hebt. Der Zwischenraum von Eisen und Huf sei nicht zu groß. Die Eckstreben, hinten so hoch wie die Wand, verlieren sich gegen den Strahl zu in der Hornsohle. An den Trachten steht das Hufeisen etwas über den Huf vor. Seine Schenkelenden dürfen nicht vom Hufe abgerichtet sein. — Bezüglich der Hufzubereitung, der Eisenlänge und -Weite erteilt Kertitschka[4]) (1827) dieselben Anweisungen. Er vergleicht die Hornsohle mit einer an der unteren Seite ausgehöhlten Scheibe, die nicht mit auf das Hufeisen stützen darf. Das letztere hat Zehenrichtung, ist oben ganz glatt und eben und trägt Stollen oder Griff und Stollen. — v. Hoerdt[5]) sagt 1829 von der Hornsohle, „daß ihre Fläche um eine Linie niedriger werde, als die der Wände, weil sonst, wenn sie mit diesen gleichhoch gelassen würde,

1) v. Tennecker, S., Praktisches Lehrbuch der Hufbeschlagkunst und der Erkenntnis und Heilung der Hufkrankheiten. Altenburg 1821.

2) Dieterichs, J. T. C., Die Hufbeschlagskunst oder Anleitung, sowohl die gesunden als auch die fehlerhaften Hufe der Pferde zweckmäßig zu behandeln und zu beschlagen. Berlin 1823.

3) Brunn, A. Fr., Praktische Hufbeschlagskunst. Neu-Strelitz 1825.

4) Kertitschka, Ign., Anleitung über das Beschlagen der Pferdehufe. Graz 1827.

5) v. Hoerdt, Unterricht über die Pferde-Hufbeschlagkunst und die Behandlung der kranken und fehlerhaften Hufe. Stuttgart u. Tübingen 1829.

das Hufeisen auf sie zu liegen käme, welches nicht seyn darf, da es dem Pferde beim Gehen vermöge des Drucks auf die Sohle Schmerz verursachen könnte". Immerhin warnt er vor einem zu starken Auswirken der Hufe. — Nach Nüsken[1]) (1832) soll das Hufeisen von der Sohle, an der weißen Linie beginnend, um Messerrückenstärke entfernt sein, und wenn die innere Trachtenwand schwach ist, so soll es auch auf dieser nicht aufliegen. Die Eckstreben halten hinten den Huf auseinander und dürfen daher nicht weggeschnitten werden. Von der im gesunden Zustande hohlen Sohle ist nur das sich abschuppende, abgestorbene Horn zu entfernen. — Vix beschreibt 1834 das englische Vordereisen als ein glattes, stollenloses Falzeisen mit innerem geraden Falzrand und Abdachung, das Hintereisen als ein solches ohne Abdachung. Nach diesem Muster und nicht nach Art der französischen Eisen, die der ganzen Breite nach schräg gearbeitet sind, will er das deutsche Hufeisen für Vorderhufe mit einer breiten und tiefen, weit nach den Schenkelenden reichenden Abdachung versehen haben, das auf Eckstreben und Sohle, die fälschlicherweise entweder zu wenig oder zu stark, bis aufs Blut beschnitten werde, nachdem man vorher ihr Horn mit einem glühenden Eisen oder mit glühender Asche erweiche, nicht aufliegt.

Wüstefeld[2]) schreibt 1834 vor, daß die Sohle nur in ihrer vorderen Gegend von den toten Hornmassen zu befreien ist, in der hinteren sollen Wand und Sohle in einer Ebene liegen. Als Tragrand kann nur der untere Rand der Wand in Frage kommen, da Sohle und Strahl anhaltenden Druck nicht vertragen. Aus diesem Grunde ist das Hufeisen von den Nagellöchern ab mit Abdachung zu versehen. — Nach Hering[3]) (1837) hat das gewöhnlich gebräuchliche Eisen, „flach und einfach vertieft", eine etwas gewölbte Bodenfläche, so daß sein innerer Rand zuerst auf den Erdboden kommt. Es wird immer mehr durch das Falzeisen verdrängt, an dem an der Huffläche sich Tragrand und Abdachung scharf gegen einander abtrennen. Der Tragrand ist so breit wie die Hornwand mit Einschluß der weißen Linie stark ist. Die Abdachung endet kurz vor den Schenkelenden, so daß hier außer den Trachten die Eckstreben mit ihrem hintersten Teil auf das gleich starke Eisen sich stützen können. Sohle und Sohlenwinkel werden vom Eisen nicht berührt. Die Sohle, die sich beim Auftritt etwas senkt, „kann keinen anhaltenden Druck aushalten und wird schon von zufälligem Druck gequetscht." Der Strahl soll bei der Hufbelastung den Boden berühren. Hering ist der Ansicht, daß mehr Nachteile durch vernachlässigtes als durch allzustarkes Ausschneiden des Hufes entstehen. — Merk[4]) schlägt 1840 vor, breite Eisen bei Pferden mit dünner schwacher Sohle anzuwenden, damit der Huf gegen Prellungen und Erschütterungen auf hartem, steinigem Boden geschützt ist. Das breite Hufeisen war ihm Schutz für die Sohle; die letztere bildete bestimmt den Tragrand nicht mit. — Nach Ansicht des Dozentenkollegiums[5]) der ehemaligen Tierarzneischule zu Karlsruhe (1841) ist die untere Fläche der Hornsohle ausgehöhlt. Daher kann die Huffläche des Stolleneisens eben sein; ist dieses nicht der Fall, so muß der äußere Eisenrand stärker sein als der innere, ohne daß die

1) Nüsken, Beschlags-Katechismus. Münster und Hannover 1832. — Vix, Praktische Beschlaglehre. Gießen 1834.

2) Wüstefeld, H. A., Ueber den Beschlag und die Behandlung gesunder und kranker Füße der Pferde. Göttingen 1834. S. 37.

3) Hering, E., Das Pferd. Stuttgart 1837. S. 326.

4) Merk, Th., Anleitung zum praktischen Hufbeschlag der Pferde usw. München 1840. S. 73.

5) Anleitung zum zweckmäßigen Beschlagen sowohl fehlerfreier als fehlerhafter Hufe. Entworfen von den Lehrern an der Tierarzneischule in Karlsruhe. 1841.

obere Eisenfläche hohlgerichtet ist. Hiernach bildete den Tragrand am Hufe nur die Hornwand. Das Zurichten des Hufes beginnt mit dem Auswirken der Sohle; dabei soll das tote Horn entfernt werden, an den Sohlenästen etwas mehr. Die Zehenwand muß noch einmal so hoch sein als die Trachtenwände. Der Strahl soll möglichst mit stützen. — Zerrenner[1]) lehrt 1841, daß die Hornsohle eines guten gesunden Hufes gegen die Hornwand etwas vertieft ist. „Die Flächen des Hufeisens müssen „glatt und eben geschmiedet" sein; ebenso der Tragrand des Hufes (Wand und weiße Linie), und die Trachten werden etwas mehr beschnitten, damit das Eisen nicht die Ballen drückt. — Groß[2]) schildert das Hufeisen 1842 als ein Stempeleisen, das an den Schenkelenden außen und innen gleichdick, im Bereiche der Nagellöcher aber am inneren Rande „um den vierten Teil (und später, 1861, um den vierten oder dritten Teil) schwächer" ist als am äußeren Rande, damit es nur auf dem geebneten Tragrande der Hornwand, nie aber auf der Hornsohle und dem Strahl aufliegen" kann. Der Sohle sollte bei der Zubereitung der Hufe ihre volle Stärke belassen werden, so daß nur das teilweise Getrennte abzuschneiden ist. Es ist besser, wenn die letztere stärker ist als schwächer. Dem „Knollhufe" ließ er ein Platteneisen mit Strahlausschnitt aufschlagen, das auf der Hufbodenfläche nicht auflag. — Strauß[3]), Professor des Hufbeschlags am Wiener Tierärztlichen Institut, bezeichnet 1844 als die unmittelbarste Wirkung jeden Hufbeschlags „die Bedeckung des Tragrandes der Hornwand und eines schmalen anstoßenden Streifens der Hornsohle mit einem flachen reifförmig gebogenen Eisenstabe", wodurch u. a. der Sohlenrand vor Quetschungen durch Bodenhervorragungen geschützt wird. Dieses Eisen soll zwar an allen Stellen des Tragrandes, vor allem auch auf den Eckwänden, als jenen Stellen eben und fest aufliegen, die ohne Nachteil den stärksten Druck auszuhalten geeignet sind, aber auf der Hornsohle sollte es nicht aufliegen, um keinen Schmerz zu erzeugen und um nicht das Senken der Hornsohle zu verhindern. Nach dem inneren Rande zu muß daher das Eisen hohl gearbeitet sein. Das Vordereisen wird mit Zehenrichtung ausgestattet. — Auch Falke[4]) verlangt 1848, daß das Hufeisen „von Sohle und Strahl genügend weit abstehen" soll, was erreicht wird, indem der untere Wandrand „1—2 Linien über die feste Verbindung der Sohle" vorsteht. — Ebenso darf nach Harzer[5]) (1848) das an beiden Flächen eben gehaltene Hufeisen nicht auf der ungeschwächten Sohle aufliegen, denn diese soll eine Linie tiefer sein als die Wand. Letztere wird an den Trachten mehr beschnitten, damit das Eisen hier nicht aufliegt. — Desgleichen sollen nach Fuchs[6]) (1853) die Vordereisen nur auf Wand und weißer Linie aufliegen und von da ab abgedacht sein, damit sie die Sohle nicht berühren. Sie werden in der Trachtengegend etwas weiter gepaßt als der Huf weit ist. Der Wert der Stolleneisen wird durch den auch von andern Autoren gebrachten Hinweis beleuchtet, daß die französische Armee unter Napoleon auf ihrem Rückzuge aus Rußland viel Pferde verlor, weil die Hufeisen keine Stollen hatten. Die Vordereisen erhalten Zehenrichtung nach dem Maße der Abnutzung des alten Eisens. Eckstreben und Strahl bleiben so hoch wie die

1) Zerrenner, J. T., Der wohlunterrichtete Kur- und Hufschmied. Weimar 1841.

2) Groß, J. G., Theorie und Praxis der Hufbeschlagskunst. Stuttgart 1842.

3) Strauß, Handbuch des Huf- und Klauenbeschlags. Wien 1844.

4) Falke, F. A., Die Lehre vom Hufbeschlag. Weimar 1848.

5) Harzer, Fr., Der geschickte Grob- und Hufschmied. Weimar 1848.

6) Fuchs, Chr. J., Neuer Katechismus der deutschen Hufbeschlagkunst. Erlangen 1853.

Fersenwände. — Flemming[1]) und Peters jun.[2]) treten für eine vorsichtige Beschneidung des Hufes beim Beschlag ein, denn sie lassen nur das bröcklige und gelöste Horn von der Sohle entfernen. Zur Vermeidung von Sohlendruck gaben sie ihren Hufeisen Abdachung, und zwar sollte diese nach Flemming (1853) in der Mitte der Huffläche beginnen, und nach Peters (1856) sollte die Hornsohle „von der weißen Linie an nur seichte Aushöhlung haben". Auch hier hat nur die Hornwand den Tragrand gebildet.

In Frankreich scheint sich bis zu jener Zeit die englische, scharf sich vom Tragrande abgrenzende Abdachung am Hufeisen keinen nennenswerten Eingang verschafft zu haben, denn ein umfangreiches Werk über den Hufbeschlag von Jauze[3]), das sich eingehend mit dem Hufbeschlag befaßt (1827/1834), erwähnt jene Eigenschaft nicht. Indem er zu einer sehr schonenden Hufzubereitung ratet, empfiehlt er das kahnförmige Eisen von Bourgelat. Jedenfalls hat auch dieser in allzu stronger Anlehnung an die Hufsohlenform des barfuß laufenden Pferdes entstandene Hufschutz nur auf dem Wandtragrand aufgelegen. Jauze führt an: „Man berücksichtige, daß das Hufeisen seine Stütze hauptsächlich unter dem unteren Rande der Hornwand haben müsse." Und: „Man gebe diesem (dem Hufeisen. D. Ref.) so wenig Hohlrichtung als möglich, so daß nur eine Messerklinge zwischen das Hufeisen und die Sohle gebracht und diese dazwischen liegen bleiben könnte, ohne diese letztere zu berühren." Auch die von ihm für Flach- und Vollhufe empfohlenen breiten Eisen haben auf der Hornsohle nicht aufgelegen. Er führt weiter an, daß „die äußere Fläche der Sohle eines gutgeformten Fußes ausgehöhlt ist." Die Natur habe dabei den Zweck verfolgt, ihr zum Tragen der Körpermasse mehr Kraft und Fähigkeit zu geben, da sie dem Fuße das sei, was ein Gewölbe dem Gebäude ist. Man muß sich „daher sehr hüten, das Hufeisen auf der Sohle aufliegen zu lassen." Jauze hat auch ein plattenartiges Hufeisen empfohlen, das die ganze Hufbodenfläche mit Ausnahme des Strahles bedeckte. Aber auch dieses Eisen, das Müller[3]) in Berlin „Fluß- oder Küsteneisen" nennt, und das für Pferde bestimmt war, die ihre Arbeit im Wasser verrichten, hat nur auf dem Tragrande der Wand aufgelegen, denn seine Stärke verminderte sich von den Nagellöchern ab allmählich von jeder Seite auf den inneren Rand zu.

Für Bouley[4]) ist 1851 bei der Zubereitung der Hufe zum Beschlage der Grundsatz maßgebend, ihnen diejenige Form zu geben, die sie beim Barfußlaufen angenommen haben würden. Da sie sich nun vorn mehr als hinten und außen mehr als innen abreiben, so muß der Zehenteil mehr als die Trachtenpartie und die äußere Seite mehr als die innere beschnitten werden. Beim barfußlaufenden Pferde sind auch die Eckstreben lang und stark. Nachdem aber der Huf beschlagen ist, werden alle Teile an der Hufbodenfläche der Abreibung entzogen, sie wachsen lang und werden unelastischer, so daß der Huf in seiner hinteren Partie weniger gut die Funktion erfüllen kann, die er zu erfüllen hat. Deshalb scheint die Beschneidung der Eckstreben aller zwei Beschlagsperioden ratsam; oft genügt es, sie im Grunde der seitlichen Strahlfurchen zu verdünnen, wenn dies überhaupt notwendig ist. Im allgemeinen lasse man diese Gewölbepfeiler stark. Sie unnötigerweise schwächen, heißt Druck auf die Weichteile erzeugen. Wie nach Renault so sollte auch nach Bouleys Vorschrift die Huffläche am Eisen leicht ausgehöhlt sein, damit die Sohle sich senken kann, ohne dabei das Hufeisen zu berühren. Der Tragrand am Hufe war mithin schmal.

1) Flemming, G. J. G. Fr., Hufbeschlags-Katechismus. Laage 1853.

2) Peters jun., Fr., Katechismus der Hufbeschlagskunst. Schwerin 1856.

3) Jauze, Die vollständige Hufbeschlagskunst. 1827. Aus dem Französischen. Berlin 1834.

4) Bouley, Nouveau dictionnaire vétérinaire pratique. 1851.

In England wurden die Pferde zu jener Zeit vielfach nach den Lehren Fields beschlagen. Sein Hufeisen war ein glattes Falzeisen, das sich nach den Schenkelenden zu etwas verschmälerte. Es hatte natürlich Abdachung, und zwar reichte diese ungefähr bis zu den Sohlenwinkeln des Hufes. Der Tragrand am Hufe war schmal. Das Eisen überragte an Länge und Weite etwas den Huf. Sohle und Strahl wurden beim Beschlage nur vom toten Horn befreit. Zehenrichtung fehlte am Eisen. Seine Einrichtung der Hufflächе wurde von der englischen Armee übernommen. — Ein Schüler von Field war Miles[1]). Dieser Autor legte seine Ansichten über die Beschlagsausführung 1845 in einem Buche nieder, das, da die Methode Aufsehen erregte, eine weite Verbreitung erlangte. Miles verlangte ebenfalls Anpassung des Beschlags an die Natur. Die Hornsohle, sagt er, muß beim Laufen des Pferdes auf unebenen Wegen dick gelassen werden; bei ebenen, glatten Straßen aber ist sie „vollkommen auszuwirken, damit die inneren Hufteile allen Vorteil genießen können, welchen eine elastische und sich senkende Sohle mit sich führt, ein Umstand, welcher für die Ausführung ihrer verschiedenen Funktionen äußerst notwendig ist." Bei steilen Hufen wächst nach Miles das Horn schnell, und die zu dicke Sohle verhindert das Senken des Hufbeins bei der Belastung; daher muß sie vermehrt ausgewirkt werden, damit sie nachgiebig wird. Bei flachen Hufen dagegen hat das zu unterbleiben, weil die Sohle schon zu dünn ist. Beim normalen Hufe wiederum muß sie gut ausgeschnitten werden, „bis die Sohle dem Drucke des Daumens in einem äußerst geringen Maße nachgibt." Auch die Sohlenwinkel sollen gut ausgeschnitten werden, „namentlich an der inneren Seite, da dies der Sitz der Steingalle ist und jede Vermehrung des Horns an dieser Stelle wird die Gefahr der Fleischsohle zwischen den hintersten Enden des Hufbeines und der Hornsohle zu quetschen, vermehren." Die Eckstreben sind bis zu einer beinahe gleichen Höhe mit der Sohle zu verkürzen, aber von der Seite her nicht zu schwächen." „Lasse den Strahl gänzlich unangetastet und erlaube niemals, daß das Messer ihn berühre." Nur lose Teile an ihm, die selten vorkommen, soll man entfernen. Der so zubereitete Huf wird durch das gleich starke und gleich breite glatte Falzeisen geschützt, das einen schmalen Tragrand und eine breite tiefe, bis an die Schenkelenden reichende Abdachung besitzt, und das nur auf dem Tragrand der Wand Auflage hat. Das mit etwas Zehenrichtung versehene und an der Trachtengegend genau nach dem Fuße eng und kurz gerichtete Hufeisen erhielt an der inneren Seiten- und Trachtenwand nach dem Muster von Turner keine Nägel, weil das der dehnbarste Teil des Hufes sei. Und nach 2—3 Wochen sollte der Beschlag bereits wieder erneuert werden. Das Wesentlichste der Methode von Miles liegt demnach in dem Dünnschneiden der Hornsohle und der Erzeugung eines weiten Abstandes von Sohle und Eisen. Sein Lehrbuch erlebte in kurzer Zeit mehrere Auflagen. Und da es von einem preußischen Kavallerieoffizier ins Deutsche übersetzt wurde, fand diese Beschlagsmethode auch in unserm Vaterlande, besonders in Offizierskreisen, Eingang. Sie wird hier teils auch heute noch als die einzig richtige geschätzt. Wenn daher dem Veterinär bei der Truppe die Ansicht von dem Dünnschneiden der Hornsohle entgegentritt, dann mag sie ihn dahin belehren, daß die Vorschriften von Miles auch in der Gegenwart noch Beachtung finden.

In ganz hervorragendem Maße für die Einführung der englischen Beschlagsregeln in Deutschland ist Graf von Einsiedel in der Mitte des 19. Jahrhunderts bemüht gewesen. Sein großes Interesse für den Hufbeschlag hatte ihn verschiedene

1) Miles, W., Esqu., The horses foot and how to keep it sound. London 1845. — Derselbe, Praktische Belehrungen über den Hufbeschlag. (Ein kurzgefaßter Auszug aus dem Englischen.) Frankfurt a. M. 1855.

Male nach England geführt, wo dieser von ihm eingehend studiert wurde. Unbedingt gebührt ihm das große Verdienst, die deutschen Tierärzte, Pferdebesitzer und Schmiede auf die Vorteile des glatten stollenlosen Beschlags hingewiesen und zur Minderung des bei uns allgemein gehandhabten Stollen- und Griffbeschlags wesentlich beigetragen zu haben. Bei seiner Vorliebe für das Hufeisen Englands konnte es nicht ausbleiben, daß er auch das Mangelhafte, ja Fehlerhafte des englischen Systems nach Deutschland übertrug. „Grundfalsch ist die Lehre" sagt er, „daß beim beschlagenen Hufe die Sohle ebensogut und ebensoviel tragen müsse, wie beim unbeschlagenen und daß deshalb der Tragrand des Eisens doppelt so breit wie der Tragrand der Hornwand sein, und insoweit auch der Sohle fest aufliegen müsse". Nach ihm kann die Hornsohle einen permanenten Druck des Hufeisens nicht vertragen; ihrer Beschaffenheit nach deckt und schützt sie mehr, als sie trägt. Zwischen Eisendruck und Bodendruck ist ein Unterschied zu machen. Die Sohle verfügt nicht über die gleiche Tragfähigkeit wie die Wand, sie ist nur für einen wechselnden nachgebenden Druck geschaffen; wenn manches Eisen scheinbar ohne Schaden auf der Sohle aufliegt, so ist damit noch nicht bewiesen, „daß das Auflegen des Eisens auf die Sohle ein richtiger Lehrsatz ist"[1]). Wir finden daher auch an seinen Hufeisen eine breite und tiefe Abdachung vor, die nicht ganz so weit nach hinten reicht, wie bei Miles, aber doch beinahe bis an die Schenkelenden geht, wie bei Field. Dadurch erreicht er eine, besonders an den Eisenenden breite wagerechte Tragfläche. Die Eisen wurden so gepaßt, daß sie an den Trachtenwänden seitlich ein wenig am Huf vorstanden. Dem Vordereisen, gleichsam eine Kombination desjenigen von Field und Miles, gab er, wie Miles, Zehenrichtung. Der Strahl sollte mit der Trachtenwand vergleichen. — Auch der Beschlag Hartmanns an der Lehrschmiede der Tierarzneischule zu Dresden war 1861 ein solcher nach englischem Muster. An seinen Vordereisen grenzte sich der schmale Tragrand, der nur auf dem Wandrande auflag, scharf vor der tiefen Abdachungsfläche ab. Wir werden später näher auf Hartmanns Beschlagsverfahren zurückkommen.

Es fehlte aber auch nicht an Stimmen, die gegen die englische Methode laut wurden. So nahm bereits Hoffmeister[2]) an der Tierarzneischule in Berlin 1853 gegen Miles Stellung und kritisierte die vielerlei Mängel, die dessen Systeme anhaften. Bei dieser Gelegenheit erfahren wir, daß auch dieser Lehrer des Hufbeschlags die Hufeisen nicht auf der Hornsohle aufliegen läßt. Er bringt an ihnen je nach Bedarf, d. h. nach der Beschaffenheit der Sohle, Abdachung an, oder er läßt sie auch fehlen. Der Tragrand am Hufe war nach seiner Angabe schmal und beschränkte sich nur auf die Hornwand. Das Vordereisen erhielt Zehenrichtung von der Höhe der Eisenstärke. — Auf Seite Hoffmeisters stellte sich 1867 Schreiber, Professor des Hufbeschlags an der Zentral-Tierarzneischule in München. Er bezeichnete die Neuerung Miles' „als eine in allen wesentlichen Punkten verfehlte".

Ueber eine schmale Auflage verfügte dann fernerhin das von Varenkamp[3]) 1862 empfohlene, bis an die Schenkelenden abgedachte und vollständig gerade gerichtete Hufeisen, denn es sollte die Hornsohle nicht berühren. Auch dieser Autor riet, vor allem die Sohlenwinkel bei den Vorderhufen auszuhöhlen, um Eisendruck zu vermeiden.

---

1) Walther, Curt Heinrich Ernst Graf Einsiedel. Bautzen 1869. S. 196ff.

2) Hoffmeister, Kritische Beleuchtung des Milesschen Hufbeschlags und Vergleichung desselben mit dem deutschen. Mag. f. d. ges. Tierheilk. 1853. 19. Jahrg. S. 106.

3) Varenkamp, F., Der Huf des Pferdes. Crefeld 1862.

Dagegen wendet sich von Bilgen[1]) in demselben Jahre gegen das Aushöhlen des Hufes, das er ebenso wie die Beschneidung des Strahles, das starke Aufbrennen der Eisen und den Gebrauch von Stollen an denselben als eine in Europa allgemein verbreitete Unsitte beklagte. Hufkrankheiten beugt man nach Ansicht dieses Generalmajors am besten mit einem glatten Falzeisen mit verjüngten Schenkeln vor, das außen und innen gleich stark ist und die hintersten Trachtenwinkel sowie den Hornstrahl auf den Erdboden stützen läßt, das ferner keine Zehenrichtung hat und „ganz gleich und überall fest" aufliegt. Jedenfalls haben Wand und Sohle für dasselbe den Tragrand gebildet.

So wünschte es auch Erdt[2]), welcher totes und lebendiges Horn am Hufe unterschied. Zunächst allerdings (1865) verlangte er, daß der Tragrand nur so breit sein soll, wie die Hornwand stark ist. „Der Rand des Hufes bis zur weißen Linie, von einer Tracht bis zur anderen, ist zum Tragen der Last da." Die Eckstreben haben nach ihm den Zweck, die Trachtenwände auseinander zu halten. Die Hornsohle muß so konkav sein, „daß sie beim ruhigen Stehen des Pferdes den Boden nicht berührt, um den immerwährenden Gegendruck auf die Fleischsohle zu verhindern"; sie soll aber anderseits auch wieder elastisch sein und dem Drucke von innen nachgeben, „damit beim Niedersetzen des Fußes die Fleischsohle nicht gegen die Hornsohle gequetscht werde." — Erdt scheint der Erste gewesen zu sein, der in der Fesselrichtung eine anatomische Grundlage für die Beurteilung der Hufwinkelung bzw. die Richtung des Tragrandes erblickt hat. 1863 macht er in einer Abhandlung, in der er nachzuweisen sucht, daß nicht der vom Grafen Einsiedel so warm empfohlene englische Beschlag, sondern der deutsche Hufbeschlag (Stollenbeschlag), den Vorzug verdient, darauf aufmerksam, daß „die Richtung des Fessels von hinten nach vorn maßgebend für die Richtung der Hornfasern an der Zehe des Hufes ist." Im Jahre 1864 ergänzt er diesen Hinweis. „Die Linie der Zehenwand des Vorderhufes, von der Krone zum Boden gedacht, muß zu diesem einen gleichen Winkel bilden, wie die Linie, die man sich mit der Schulter gleichmäßig bis zum Boden verlaufend denkt. Die gleiche Linie des Hinterhufes muß dagegen mit der entsprechenden Linie des Backenbeins einen gleichen Winkel zum Boden bilden. In der Regel entsprechen dann auch jene Linien der normalen Richtung der Fessel." 1865 wiederholt er dies.

Im Jahre 1868 gibt Erdt sein Lehrbuch über Hufbeschlag heraus, zu dessen Abfassung ihn angeblich der Umstand veranlaßt hat, daß der Hufbeschlag in der Hauptsache empirisch und nicht unter Beachtung der wissenschaftlichen Grundlehren ausgeführt wird, daß man dabei die Natur nicht beachtet oder sie nicht versteht, „daß man nur den Sohlenrand der Hornwand als den Tragrand des Hufes ansieht und ihm allein das Tragen der ganzen Körperlast des Pferdes im Hufbeschlage aufbürdet und es für eine Gefahr ansieht, wenn das Eisen mit seiner inneren Breitenhälfte die Hufsohle berührt, daher man in den großen Fehler verfällt, diesen Teil des Hufeisens kesselförmig hohl zu richten u. dgl. m." Es müsse der Hufbeschlag „auf ganz neue Bahnen" übergeleitet werden. „Die Sohle geht vom Tragerande der Wand in gleicher Ebene eine Strecke nach dem Strahle zu in einer Breite, die in der Regel noch die Breite jenes Tragerandes

1) Bilgen, Fr. S. von, Gedanken über den Huf und dessen Beschläge. Wien 1862.

2) Erdt, Die Wissenschaft und der Standpunkt des Hufbeschlags ihr gegenüber als Kunst Magazin f. die ges. Tierheilkunde 1865. S. 266. — Derselbe, Der Pferdehuf und sein Beschlag. Landwirtsch. Centralblatt f. Deutschland 1863. S. 241. — Derselbe, Ebendas. 1864. S. 354. — Derselbe, Die rationelle Hufbeschlagslehre nach den Grundsätzen der Wissenschaft und Kunst usw. Breslau 1868.

übertrifft. Die dadurch gebildete gemeinschaftliche Fläche nennen wir die Tragefläche des Hufes. Von dieser an bis zu dem Strahl hat sie eine bald mehr, bald weniger ansteigende Aushöhlung." — Zehenrichtung soll dem Hufe nicht gegeben werden. „Je schärfer der Rand der Zehe ist, umso sicherer ist diese als Stützpunkt gegen den Boden, je weniger rutscht sie zurück und je gleichmäßiger und sicherer wird der Schritt." Wohl aber wiederholt er hier (S. 95) die Anpassung der Tragrandebene an die Schulter- und Fesselrichtung, indem er sagt, die Zehenwand muß zur Bodenfläche in einem Winkel gerichtet sein, „wie die Schulter und der Fessel des Pferdes zur Bodenfläche stehen". Maßgebend ist aber in erster Linie die Richtung von Schulter- und Oberschenkelbein, und nur wenn damit die Fesselbeinrichtung übereinstimmt, ist es gleichgültig, ob man diese oder jene zur Beurteilung der Hufstellung heranzieht (S. 163). Da beim barfußlaufenden Pferde die Hornwand, die weiße Linie, der periphere Sohlenrand mindestens so breit wie die Hornwand stark ist, die hintere Hälfte der Eckstreben und der hintere Teil des Hornstrahles auf den Boden stützen, so müsse auf allen diesen Teilen, mit Ausnahme des Strahles, das Eisen aufliegen. Das tut sowohl das deutsche wie das englische Eisen nicht, denn beide sind kesselartig und breit abgedacht. Erdt ist erstaunt, daß man dem Hufeisen „diese monströse Form" gegeben hat. „Da der leere Raum, den das hohlgerichtete Eisen unter der Sohle bildet, sich sehr bald mit Schmutz und allerlei kleinen harten Körnchen, Steinchen und dgl. füllt, für welche dieser Raum ein wohlgeeignetes Magazin ist, so muß durch diese Dinge umso mehr ein Druck auf die Sohle stattfinden, je mehr man sie des schützenden Hornes beraubt hat." Der äußere Sohlenrand ist zum Tragen bestimmt, deshalb soll das Hufeisen der ganzen Breite nach aufliegen, auch auf dem Horn der Sohlenäste; und um die schwachen Trachtenwände zu entlasten, macht er sein Hufeisen an den Schenkelenden am breitesten und gibt jedem Ende eine Verlängerung in der Richtung der Eckstreben, damit diese mit ihren hinteren Teilen auf diesen sog. Eckstrebenträgern aufstützen. Erdt paßte dieses sein „Komplementeisen" so weit, wie der Huf lang und weit ist. — In der Zubereitung des Hufes zum Beschlage legt Erdt auf eine schonende Behandlung desselben großen Wert. Der Strahl soll allerdings nur bis zum Tragrand der Trachtenwände herabreichen.

Von der Ansicht ausgehend, daß neben der Hornwand vor allem auch die Hornsohle zum Stützen der Körperlast bestimmt ist, schuf Charlier[1])[2]) in Frankreich 1865 ein schmales Eisen und bettete es in den Tragrand der Wand ein. Indem so das Eisen, die Hornsohle und der Hornstrahl den Boden berührten, entstand eine Tragfläche, wie sie ähnlich dem unbeschlagenen Pferde zur Verfügung steht. Dieser eigenartige sogenannte periplantäre Beschlag hat sich jedoch, wenn er auch vereinzelt hier und da noch in etwas abgeänderter Form angewendet wird, keinen nennenswerten bzw bleibenden Eingang verschafft, da er verschiedene Nachteile für das Pferd im Gefolge hat.

Bei dem Hufeisen von Goodenough[2]) in Amerika (1869), das neben dem englischen Beschlage in der amerikanischen Armee ausprobiert wurde und an der konkaven Bodenfläche drei Erhöhungen besaß, teilte sich die Huffläche in eine Tragrand- und Abdachungsfläche. Es lag daher nur auf dem Wandtragrande auf.

Für die österreichisch-ungarische Armee[3]) wurden im Jahre 1869 Be-

---

1) Charlier M., Lettre sur un nouveau procédé de ferrure des chevaux. Paris 1866.

2) Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen f. d. J. 1871. S. 148.

3) Normen für den Hufbeschlag in der k. k. Armee. Wien 1869.

stimmungen erlassen, nach denen beim Beschlage der Pferde von Sohle, Eckstreben und Strahl nur das lose Horn zu entfernen ist. Der Tragrand ist vollkommen eben zu machen. Er soll um eine Linie die Hornsohle überragen. Mithin war er schmal. Die innere Hälfte der oberen Fläche des Falzeisens bei Vordereisen war von den Nagellöchern an leicht abgedacht.

Hat sich einerseits das obengenannte Komplement-Eisen Erdts schon wegen seiner auch vom Erfinder zugegebenen schweren Herstellbarkeit keinen Eingang in Deutschland verschafft, so ist andererseits auch der Vorschlag dieses Autors, das Hufeisen breit dem Hufe aufzulegen, nicht befolgt worden. Dahingegen erwarb sich die Beschlagsmethode des Grafen von Einsiedel viele Freunde. Es trug dazu der Umstand bei, daß dieser Graf eine Lehrschmiede in Milkel bei Bautzen unterhielt, in der den Schülern seine englische Beschlagsmethode theoretisch und praktisch gelehrt wurde. Unter den Anhängern des Systems ist vor allem der Amtstierarzt Walther[1]) in Bautzen zu nennen. Er bezeichnete sich 1865 selbst als den „wärmsten Verteidiger" der englischen Hufbeschlagsmethode, die er trotz ihrer Mängel für die beste hielt. Er trat für einen schmalen Tragrand am Hufe ein, an dem nur das „Abgestorbene und Rissige" an Sohle und Strahl entfernt werden darf im Gegensatz zu dem übermäßigen Auswirken der Hufe, wie es vielfach erfolge. — Als Schüler des Grafen von Einsiedel schrieb 1870 Dominik[2]), der als Vorstand der Militär-Lehrschmiede in Berlin später einen maßgebenden Einfluß auf den deutschen Armeebeschlag gewann, eine tiefe Abdachung am Hufeisen vor, denn sie sollte mit dem Hand- und Vorschlaghammer vor dem Falzen eingeschlagen werden. Sie reichte von den Nagellöchern bis zum inneren Eisenrande und endete $^3/_4$ Zoll vor den Schenkelenden. Sein Hufeisen lag mithin nur auf der Wand auf. Der zwischen Wand und Eckstrebe eingeschlossene Sohlenteil sollte beim Beschlage „besonders sorgfältig von todten Hornmassen gereinigt werden". Eine besondere Tragfläche bestimmte er für Hufe mit schräger Wand: Sie sollte hier nach einwärts neigen. U. a. stellte dieser Autor die Forderung auf: „Der Tragrand muß stets so gerichtet sein, daß durch denselben die Hornwand rechtwinkelig unterstützt wird". Also nicht immer wagerecht soll er sein, wie bei Miles, noch schräg, wie bei den alten deutschen Eisen, führt er aus. Das war nicht nur eine schwere, sondern für die meisten Hufschmiede überhaupt nicht erfüllbare Vorschrift, die übrigens bereits im Jahre 1856 von Mußgnug[3]) dem Hufbeschlage erteilt worden war. Dieser Autor beklagte es sehr, daß man der Bildung des Tragrandes, dem hauptsächlichsten Gegenstande beim Beschneiden der Hufe, zu wenig Aufmerksamkeit zuwende, auch in den Hufbeschlagslehrbüchern. Meist ruhe der Huf nur mit seiner äußeren Kante auf dem Eisen. Beim barfußlaufenden Pferde sei aber gerade diese mehr abgenutzt als die innere, am meisten am Zehenteile. Daher müsse der Tragrand zweierlei Richtungen erhalten, 1. eine gerade, sich von den Fersenwänden ab bis zum Anfange der Seitenwände erstreckende und dann nach vorn aufsteigende, und 2. eine seitliche Richtung, die an der Zehenwand und an den Seitenwänden von außen nach innen bis zur weißen Linie abfällt, an den Trachtenwänden aber wagerecht ist. „Die Ebene oder Fläche des Tragrandes muß an allen Punkten mit der äußeren Seite jeder Wandabteilung einen rechten Winkel bilden." Ebenso muß das Hufeisen mit seiner Hufffläche die Wand rechtwinklig unterstützen. Dann bleibe

1) Walther, E. Th., Der Hufschmied. Bautzen 1868.

2) Dominik, Fr., Theoretisch-praktische Anleitung zur Ausübung des rationellen Hufbeschlags. Berlin 1870.

3) Mußgnug, Chr., Der praktische Hufbeschlag nach einer neuen und äußerst vorteilhaften Methode. Augsburg 1856.

dem Hufe die natürliche Elastizität, die natürliche Verbindung zwischen Wand und Sohle, die natürliche Stärke und Festigkeit der Wand erhalten, und das Beschlagen sei dauerhafter, die Bewegung des Pferdes werde gefördert, die meisten Huf- und Knochenleiden bleiben aus und kranke Hufe würden geheilt oder gebessert.

Gegen diese rechtwinklige Unterstützung, mit der Gutenäcker[1]) (1885) keine guten Erfahrungen gemacht hat, wendet sich Fambach[2]) 1888. Er führt aus, daß die Beobachtung Mußgnugs, betr. den Huf des barfußlaufenden Pferdes, zwar richtig sei, daß aber daraus keinesfalls gefolgert werden könne, sie als Richtschnur für die Einrichtung der Eisenoberfläche anzusehen. Die Abreibung des Tragrandes am barfußlaufenden Pferde sei keineswegs von der Natur vorgesehen, damit die Hornwand durch das Eisen senkrecht unterstützt werde. Nach Dominik müsse „das Hufeisen in Form und Beschaffenheit dem zusammenhängend gedachten Tragrandteil des Hufes, welcher durch natürliche Abreibung verloren gegangen ist, entsprechen". Demgegenüber sagt Fambach: „Das Eisen als Unterlage für den Huf ist nicht als ein Ersatz für das Horn anzusehen, welches sich beim Barfußlaufen des Pferdes abgenutzt haben würde, sondern als eine notwendig gewordene schützende Unterlage, deren Endziel darin gipfelt, die physiologischen Bewegungen des Hufes so wenig als möglich zu stören." „Nicht die Unterstützung der Wandabschnitte ist im Hufbeschlag die Hauptsache, sondern das Herstellen einer Unterlage, welche den wahren physiologischen Verhältnissen des Hufes möglichst wenig Abbruch zu tun imstande ist." Fambach befürwortet einen wagerechten Tragrand, für Hufe der weiten Form aber einen solchen, der in der vorderen Gegend ein wenig nach einwärts neigt.

Immer wieder tauchen, wie in Deutschland, so auch in England Klagen über das barbarische Beschneiden der Hufe an der Bodenfläche, das sog. Oeffnen der Trachten, und über die Benutzung zu schwerer Eisen auf. So von Fleming[3]) 1872. Auch er weist darauf hin, daß durch das Dünnschneiden der Sohle das Horn austrocknet und hart wird, die Hornsohle eine widernatürlich konkave Form erhält und Hufverengerung entsteht. Die schwache, nachgiebige Sohle werde dann fälschlicherweise mit einem breiten Eisen geschützt, das nur mit einem schmalen Rande aufliege. Nach ihm sollen Sohle, Eckstreben und Strahl so geschont werden, daß sie die Berührung mit dem harten, unebenen, steinigen Erdboden aushalten, der Strahl soll auf dem Boden aufstützen. Er empfiehlt ein leichtes Hufeisen; ein schwaches und breites sei besser als ein starkes und schmales. Das Eisen soll auf der von der Raspel nicht verunstalteten Wand und auf der ungeschwächten Sohle aufliegen. Dann könne man die Hufnägel tiefer einschlagen, brauche sie aber nicht so hoch zu treiben; auch komme man mit weniger und mit schwächeren Nägeln aus, denn die feste Lage des Eisens am Hufe hänge nicht von der Anzahl der Hufnägel, sondern von der Auflage des Eisens auf Wand und Sohle ab. Um seine Ansichten in die Praxis umzusetzen, riet er zu einem Stempeleisen mit konkaver Bodenfläche und horizontaler Huffläche, einem „plane foot surfaced shoe", das, aufgeschlagen, Steinchen und Erde nicht zwischen Huf und Eisen eindringen lasse und der Länge nach bei leichten Pferden dem Huftragrande entsprach, für schwere Pferde aber etwas länger gehalten wurde. Mit Ueberlegung war sein besonders für Reit- und leichte Zugpferde bestimmtes Eisen, ein Jagdeisen, eingerichtet. U. a. konnte man das an der Bodenfläche erkennen. die vorn, wo der Beschlag widerstandsfähig sein muß, weniger konkav

1) Gutenäcker, Bericht über die Tätigkeit der Lehrschmiede in München. Der Hufschmied. 1885. Nr. 10. S. 155.

2) Fambach, Die Oberfläche der Hufeisen. Der Hufschmied. 1888. Nr. 5. S. 69.

3) Fleming, Practical horse-shoeing. London 1872.

war, und die nach den Schenkelenden zu mehr Aushöhlung zeigte, bis diese plötzlich in einem scharfen Absatz endete. Dem gleichstarken Eisen fehlte die Zehenrichtung; Fleming war kein Freund von ihr. — Aehnlich war das Hufeisen nach Thacker[1]) beschaffen. Breit an dem aufgerichteten Zehenteile und schmal an den abgerundeten Schenkelenden war es ebenfalls konkav an der Boden- und eben an der Hufflächc, die der ganzen Breite nach auf Wand und Sohle auflag. Es wurde genau so weit und lang wie der Huf ist, gehalten und stimmte fast ganz überein mit dem Hufeisen nach Fitzwygram[2]). Dieser Offizier, der 1863 als Haupterfordernis eines guten Beschlages die Gesunderhaltung der Hornwand bezeichnet, läßt ebenfalls Sohle, Eckstreben und Strahl unbeschnitten und dem Huf ein Eisen aufschlagen, das Zehenrichtung hat, glatt ist und eine ebene Huf- und eine konkave Bodenfläche besitzt. Da die Aushöhlung an der letzteren am Zehenteile schmal ist, bleibt dieser kräftig. Das wenig breite Eisen, das 5 Nagellöcher, wie dasjenige Turners, und keinen Falz hat, liegt mit der ganzen Hufflächc auf. Allerdings kommt hierbei von der Hornsohle nur der alleräußerste Rand in Betracht.

Douglas[3]) wendet sich 1873 gegen das starke Beschneiden der Hufe in den Schmieden und das Oeffnen der Trachten. Er läßt den Huf so zu bereiten, daß die Hornsohle konkav ist und der Tragrand aus Wand, weißer Linie und allenfalls noch aus dem äußersten Sohlenrändchen besteht. Sein gleichstarkes, glattes Falzeisen war gerade gerichtet und hatte keine Zehenrichtung.

Auch in Frankreich ist man mit der Beschlagsausführung nicht zufrieden. Goyau[4]), der 1869 über die Pariser Beschlagschmiede berichtete, daß sie die Zugpferde mit schweren Eisen und die Reit- und Kutschpferde mit solchen mit hohen Schenkeln beschlagen, die Hufe der Pferde verkleinern, ihre Sohle verdünnen und hohl auswirken, den Strahl, die Eckstreben und die Trachtenwände erniedrigen und durch starkes Berunden und Verminderung ihres Umfangs Hufstummel erzeugen, die an der Bodenfläche napfartig hohl gemacht geworden sind, sagt von ihnen 1882, daß sie zwar die Hufe jetzt weniger, aber immer noch zu viel beschneiden. Dies erkläre es, daß in den Städten trotz sauberen Aussehens des Beschlages die Pferde oft lahmgehen, und daß sie auf dem Lande, wo man weniger an den Hufen herumarbeite, aber unsauber beschlage, weniger lahmen. Auch beim Militär würden die Hufe, besonders am Zehenteile, stark verkürzt und beraspelt und kurz, klein und rund gemacht. Damit die geschwächte Hornsohle durch die Hufeisen nicht gedrückt wird, gebe man diesem eine starke Neigung nach einwärts an der oberen Fläche. Nach Goyau sollen die Hornwand und der angrenzende Sohlenrand verkürzt sowie die mittlere und die seitlichen Furchen des Strahles leicht geöffnet, die Strahlspitze nach der Sohlenmitte versetzt und die Hornsohle stark gelassen werden. Bei Vorderhufen gibt man dem Tragrande eine 4 mm, bei Hinterhufen eine 2 mm hohe Zehenrichtung. In demselben Grade richtet man die Hufeisen auf, und zwar beginnt die Aufrichtung beim Vordereisen an den letzten Nagellöchern. Mit der halben Breite etwa liegt dieses Eisen in der vorderen Hufgegend auf Wand und angrenzendem Sohlenrande auf; die nach einwärts geneigte Hufflächc steht hier 4 mm weit mit dem inneren Hufrande von der Sohle ab. An den Hufseiten verschwindet diese Einwärtsneigung der oberen Fläche des Eisens, so daß dieses in der hinteren Hufhälfte mit der ganzen Breite wagerecht ist und Wand

1) Fleming, l. c.
2) Fitzwygram, Notes on shoeing horses. London 1863.
3) Douglas W., Horse-shoeing as it is and as it should be. London 1873.
4) Gogau, L., Traité pratique de maréchalerie. Paris 1882.

und Sohle berührt. Der rationelle Beschlag, sagt er, erlaubt die Auflage des Hufeisens auf der Sohle, und dies hat eine Vergrößerung der Stützfläche, eine bessere Druckverteilung und eine Minderung der Tragflächenneigung zur Folge.

Wie zaghaft man in Deutschland an die Verbreiterung des Tragrandes am Hufe heranging, läßt sich der Beschlagkunde von Rueff[1]) entnehmen. Dieser Professor der Tierheilkunde an der Tierarzneischule in Stuttgart lehrt 1876 folgendes: „Wenn auch der Theorie nach der Tragrand der Wand für sich allein die Körperlast zu tragen bestimmt erscheint und sogar es kann, wie man sieht, wenn man einem Pferde die Sohle ausreißt, worauf das Tier auf dem unteren Rande der Hornwand allein gehen kann, so muß man doch in Wirklichkeit auch den äußeren tiefsten Rand der Sohle beim Tragen mit in Anspruch nehmen, denn in der Natur geschieht es stets. Wollte man den Tragrand der Wand ganz allein für jenen Dienst beanspruchen, so wäre ein allmähliches Lostrennen der Wand von dem Umkreis der Sohle die natürliche Folge". Daher lasse man das Hufeisen nur auf dem „Tretrande der Wand und Sohle" aufliegen, auf letzterer jedoch nicht mehr „als 2—5 mm ihres äußeren Umkreises". Die Sohlenfläche des Eisens erhält im Bereiche der Nagellöcher Abdachung, beginnend 2—3 mm von den Nagellöchern entfernt. „Es kann aber auch das ganze Eisen auf der Sohlenfläche schräg nach innen verlaufen, in der Art, daß die Tragfläche des Eisens stets unter einem rechten Winkel zu der Richtung der Wand steht".

Zürn[2]) fordert 1879 vom Hufeisen, daß es vollständig gerade und dermaßen abgedacht ist, daß als Tragrand am Hufe nur die Hornwand mit Einschluß der weißen Linie in Betracht kommt. — Ebenso will Adam[3]) (1880) das Hufeisen dermaßen abgedacht haben, daß es am innern Rande um $^1/_4$ schwächer ist als am äußeren. Es liegt nur auf Wand und weißer Linie auf. — Dieselbe Anweisung erteilt 1880 Schwab[4]). Er schreibt für das Vordereisen Zehenrichtung vor und ratet zu einem Starklassen der Hornsohle beim Beschlage. Die Eckstreben soll man so hoch lassen wie die Fersenwände, und vom Strahle soll „nur die verdorbene Oberfläche in dünnen Schnitten" weggenommen werden.

Im Jahre 1879 berichtet Dominik, daß sich das Milessche Eisen gut bewährt hat, doch schade zuweilen seine durchgehende Abdachung, nämlich wenn sich das Eisen verschiebt und die Tracht in die Abdachung gerät. Das Graf Einsiedelsche Hufeisen war in der Berliner Militärschmiede für enge Hufe gebräuchlich. Für die Bodenfläche der Hufe empfahl Dominik eine sehr schonende Behandlung, damit sie „derjenigen möglichst gleich ist, die das Pferd sich barfuß angelaufen haben würde". Dabei sollten selbst alte, dicke Hornmassen an der Hornsohle verbleiben; „sie spalten von selbst ein, und die in die Spaltungen vordringende Feuchtigkeit hält sich in ihnen längere Zeit und löst die alten Schollen stückweis ab". Die Eckstreben aber sind, wenn sie über die Bodenfläche vorstehen, so weit niederzuschneiden, „daß das Hufeisen sie nicht berührt". Der Hornstrahl muß mit dem Eisen möglichst abschneiden. Im Jahre 1891 hat Dominik[5]) seine Forderung von der rechtwinkligen Unterstützung der Hornwand dahin eingeschränkt, daß er sagt, das Hufeisen müsse die letztere „möglichst senkrecht" stützen. „Da, wo die Hornwand schräg nach außen gegen den Boden verläuft, muß der Tragrand des Eisens schräg nach innen abfallen; da, wo dieselbe senkrecht zum Erdboden steht, muß der Tragrand wagerecht sein, und bei schräg nach innen gegen den Boden

1) Rueff, Dr. A., Die Beschlagkunde. Berlin 1876. S. 27 u. 80.
2) Zürn, F. A., Die Lehre vom Hufbeschlag. Weimar 1879.
3) Adam, P., Kurze Belehrung über Hufpflege und Hufbeschlag. München 1880.
4) Schreiber, K., Schwabs Katechismus der Hufbeschlagkunst. Stuttgart 1880.
5) Dominik, Lehrbuch über Hufbeschlag. 6. Aufl. Berlin 1891.

geneigter Hornwand muß der Tragrand schräg nach außen abfallen; daher müssen die Schenkelenden des Hufeisens wegen der nach vorn und unten gehenden Richtung der Trachtenwände in der Längsrichtung schräg nach hinten abfallen". Bei der Beschneidung des Hufes sollen die „toten Hornmassen" von Sohle und Strahl abgetragen, die Sohlenschenkel dabei aber „ganz besonders sorgfältig" davon befreit werden. Hornwand und weiße Linie sollen an den Trachtenwänden den Tragrand bilden, nach vorn zu aber soll sich der äußere Rand des Sohlenkörpers daran beteiligen. Das Hufeisen darf nicht auf den Trachtenwänden aufliegen, vielmehr soll hier zwischen beiden ein freier Raum, „Schwebe", sein, so daß „eine Messerklinge Platz findet".

Der Lehre von der Verbreiterung des Tragrandes wird in Deutschland immer mehr zugestimmt, so z. B. von Walther 1883. Als großer Freund der Abdachung bedauert dieser Autor, daß viele Hufeisen von außen nach innen schräg, messerartig, geschmiedet sind, wodurch die Abdachung ersetzt werden soll. Dadurch werde der Hufmechanismus unmöglich. Besser sei es, daß das Eisen bis zur weißen Linie wagerecht und von da an abgedacht sei. Walther[1]) gibt dann aber auch zu, daß sich von der Hornsohle ein schmaler, 2—3 mm breiter Rand mit auf die Sohle stützen kann, wie es von Rueff gefordert worden ist.

Mit größerer Bestimmtheit unterstreicht A. Lungwitz[2]) die Vorschrift von dem Breiterhalten des Tragrandes 1884. Dieser soll sich aus Wand, weißer Linie und 2—3 mm breitem Sohlenrande zusammensetzen, ja, bei großen Hufen ist er sogar noch breiter zu machen. Die Vordereisen erhalten Abdachung, Eisen für Hufe mit stark ausgehöhlter Hornsohle (Hinterhufe, enge Vorderhufe) bedürfen keiner Abdachungsfläche. Der Tragrand soll derartig wagerecht sein, daß, wie aus den Abbildungen seines Lehrbuches hervorgeht, die Zehenknochen in einer Richtung aufeinander stehen, die Knochenachse der Zehe also gestreckt ist. Er gebraucht dafür die Bezeichnung Fußachse und verlangt, daß diese bei der Zubereitung der Hufe zum Beschlage als Richtschnur zu dienen hat. In Anpassung an diese Fußachse wird die Tragfläche des Hufes — die Gliedmaßen von vorn gesehen — gerade oder schief sein müssen, je nachdem die Fußknochen gerade oder schief stehen. Auch von der Brechung der Fußachse wird gesprochen.

Mit der Einführung der Fußachse in die Hufbeschlaglehre durch A. Lungwitz wurde der Zubereitung der Hufe und der Richtung der Tragrandfläche an denselben die einzig richtige und daher heute noch maßgebende wissenschaftliche Grundlage gegeben. — Uebrigens kann als feststehend erachtet werden, daß dieser Autor schon vor 1884 den äußeren Rand der Hornsohle mit zum Tragrande am Hufe herangenommen hat, denn in seinem Berichte über die Lehrschmiede zu Dresden 1883 teilt er mit, daß das Schmieden der Hufeisen zwar nach der Graf von Einsiedelschen Methode erfolgt, die Tragfläche aber etwas breiter gearbeitet wird. — Auch Spohr[3]) wünscht, daß der horizontale Tragrand „mit genauester Berücksichtigung der Fesselstellung des Hufes hergestellt" wird. An seiner Bildung sollen sich die Wand und höchstens ein 5 mm breiter Sohlenrand beteiligen. Dementsprechend muß auch am Hufeisen die Tragfläche horizontal sein; sie soll etwa 3 mm über die weiße Linie hinausragen.

Die Annahme, daß der Huf die Berührung von Eisen und Hornsohle nicht verträgt, hat sich daneben selbst bei Hufbeschlagkennern noch weiter forterhalten.

---

1) Walther, Das sog. Abrichten der Hufeisen. Der Hufschmied 1883. Nr. 2. S. 23. — Ueber schräg geschmiedete Hufeisen. Ebenda 1883. Nr. 3. S. 39. — Welche Fehler werden beim Auswirken begangen? Ebenda 1883. Nr. 8. S. 119.

2) Lungwitz, Der Lehrmeister im Hufbeschlag. Dresden 1884.

3) Spohr, Die Bein- und Hufleiden der Pferde. Berlin 1884.

So führt z. B. Ableitner[1]) 1883 an, daß das Hufeisen nicht auf der Hornsohle aufliegen darf. Er wendet sich gegen die „unverzeihliche Verstümmelung“ der Hufe und empfiehlt an Stelle des Stoßmessers das in den englischen Schmieden gebräuchliche, nicht stoßende, sondern schneidende und ziehende Rinnmesser als ein den Huf schonendes Instrument. — Auch Gutenäcker[2]), der 1884 einen Katechismus zur „weiteren Verbreitung der rationellen Grundprinzipien des englischen Beschlages in Bayern“ verfaßte, ließ an der Bildung des Tragrandes nur die Wand und die weiße Linie teilnehmen. — Pillwax[3]) in Wien, der gleichwie Erdt und Dominik totes und lebendiges Horn an der Hornsohle unterscheidet, lehrt 1884 ebenfalls, daß das Hufeisen „selbst bei dem stärksten Herabtreten der Sohle nirgends mit derselben in quetschende Berührung“ kommen darf. Als deutsches Hufeisen neuerer Form bildet er dasjenige von Miles in seinem Lehrbuch ab. — Und Roth[4]) verlangt 1888 noch einen schmalen, nur bis an die weiße Linie (Nagellöcher) heranreichenden Tragrand an seinem Stempeleisen. — Mit Nachdruck weist Fambach[5]) 1887 auf die große Bedeutung der Knochenachse bei der Beurteilung der zu beschlagenden Hufe hin. Diese, vor allem ihr Tragrand, sollen mit Rücksicht auf die Knochenachse zubereitet werden. In eingehender Weise bespricht der Autor die verschiedenen Brechungsverhältnisse der letzteren

Ueber die Tragfläche des Hufes in anderen Ländern zur damaligen Zeit geben uns die nachfolgenden Mitteilungen Aufschluß.

Nach Graf von Einsiedel[6]) haben 1883 die besseren Eisen in England über eine wagerechte Tragfläche verfügt. Den Hornstrahl, von dem beim Beschlag nur die losen Teile entfernt wurden, ließ man nicht mit stützen.

In einem Briefe[7]) aus Moskau entwirft 1885 ein deutscher Beschlagschmied über den Hufbeschlag in Rußland ein trübes Bild. „Einen wagerechten Tragrand findet man fast an keinem Eisen, auch keine Zehenrichtung.“ Abdachung wird für gewöhnlich nicht angebracht und die Tragfläche an den Eisenenden ist schräg. — Der Beschlag Dänemarks wiederum wird von A. Lungwitz[8]) 1884 gelobt. An den dänischen Fabrikhufeisen befinde sich neben der Tragrandfläche eine mäßig ausgeprägte Abdachung — Auf der Hufbeschlagskonkurrenz in Wien 1884 vermißte derselbe Autor[9]) mehrfach einen guten Tragrand an den Hufeisen; dieser stellte oft eine schiefe Ebene dar und wies auch teilweise eine kahnförmige Richtung auf, so daß die Eisen, aufgeschlagen, schlecht am Hufe lagen. — Von Bulgarien erzählt Kalning[10]) 1884, daß bei der Armee die Hufeisen nach russischem

---

1) Ableitner, J K., Populär, kurz und praktisch verfaßtes Handbuch über die Hufbeschlagkunde der Pferde. Leipzig usw. 1883.

2) Gutenäcker, Fr., Die Lehre vom Hufbeschlag. Stuttgart 1884.

3) Pillwax, Lehrbuch des Huf- und Klauenbeschlags. 4. Aufl. Wien 1884.

4) Roth, Fr., Anleitung zur Pferdepflege und Pferdezucht. Regensburg 1888.

5) Fambach, Die Knochenachse des Pferdefußes und ihre Brechungen als allein richtige Grundlage zur Beurteilung der Hufe zum Beschlagen Der Hufschmied 1887. Nr. 1. S. 1.

6) Graf von Einsiedel, Es geht vieles in der Welt, was falsch ist. Der Hufschmied 1883. Nr. 9. S. 127.

7) Brief aus Moskau. Ebendas. 1885. Nr. 4. S. 52.

8) A. Lungwitz, Fabrikhufeisen. Ebendas. 1884. Nr. 10. S. 157.

9) Derselbe, Von der Hufbeschlagkonkurrenz in Wien 1884. Ebendas 1884. Nr. 11. S. 167.

10) Kalning, Der Hufbeschlag in Bulgarien und beim russischen Militär. Ebendas. 1884. Nr. 2. S. 17.

Typus beschaffen und am inneren Rande schwächer als am äußeren sind. Kalning in Kasan (Rußland) selbst läßt an seinen Eisen einen horizontalen Tragrand und daneben Abdachung anbringen. Später hat sich bei der bulgarischen Armee, wie v. Chelchowsky[1]) 1887 berichtet, das Einsiedelsche System Eingang verschafft. Es läßt dies auf die Innehaltung eines schmalen Tragrandes schließen.

Watrin[2]) (Frankreich) fordert 1887 vom Hufeisen eine Abschrägung des der Hornsohle gegenüberliegenden Teiles, damit diese mit dem Eisen nicht in Berührung komme. Diese Abschrägung soll aber auf das notwendige Maß beschränkt bleiben. Bezüglich der Tragrandebene wünscht er Anpassung derselben an die Knochensäule der Gliedmaße. Wenn der Vorderfuß wagerecht und in der Längsachse des Körpers gehalten wird, so daß Fessel und Huf frei herabhängen und der Vorarm lotrecht gerichtet ist, oder sobald der Hinterfuß hochgehoben wird und Fessel und Huf ebenfalls frei herabhängen, so soll die Tragrandebene senkrecht zur Mittellinie des Mittelfußes, die durch die Mitte der Beugesehnen verläuft, gerichtet sein. Dabei muß die Hufbodenfläche parallel zur unteren Hufbeinfläche verlaufen.

Verluste an Pferden bei der Allgemeinen großen Omnibusgesellschaft in Paris, erzeugt durch das Ausgleiten der Tiere auf den glatten Fahrstraßen, veranlaßte die beiden Veterinäre dieser Gesellschaft, Lavalard[3]) und Poret 1885, auf das Hufeisen von Lafosse zurückzugreifen, um den Strahl als Schutzmittel gegen das Ausgleiten heranzuziehen. Sie änderten dieses Eisen in der Weise ab, daß sie die Eisenschenkel länger, schmäler und schwächer machten. Beim Beschlag wird nur die Hornwand des Hufes verkürzt, Sohle und Strahl bleiben vom Messer verschont, und die Eisen werden so weit gepaßt wie der Huf ist. Die Erfolge waren danach so gute, daß bei allen Pferden, Tausenden an Zahl, das Hufeisen mit verjüngten Schenkeln, aus gestähltem Eisen hergestellt, eingeführt wurden. Es ist bis auf den heutigen Tag in Gebrauch geblieben. Nicht nur das Ausgleiten wurde gemindert, sondern auch die Abnutzung der Eisen wurde gebessert und Huferkrankung verringert. Da die Hufflächе an diesen Stempeleisen deutlich nach einwärts neigt, berührt sie nicht ihrer ganze Breite nach den Huf, sondern nur die Hornwand und allenfalls den angrenzenden Sohlenrand.

Pader[4]) wünscht 1888 für die französische Armee an Stelle der verhältnismäßig starken und gleich breiten Eisen schwächere, die am Zehenteil breit sind, nach dem Ende zu aber merkbar schmal werden, und bei denen die Zehenrichtung sich dem Grade nach genau nach der Abnutzung des unbeschlagenen Hufes richtet. Ferner soll der Beschlag die Fläche, auf welcher im unbeschlagenen Zustande die Körperlast ruht, nicht ändern, also mit der ganzen natürlichen Abnutzungsfläche des barfußlaufenden Hufes in Berührung kommen. Das wagerechte Eisen liegt deshalb auf Wand und äußerem Sohlenrand mit seiner ganzen Breite auf. Zu diesem Zweck wird der Sohle beim Beschlagen ihre volle Stärke belassen. Die Trachten aber verkürzt man dermaßen, daß der gesunde Strahl möglichst mitstützt. Ein leichtes Beschneiden der Hufbodenfläche wird im Interesse des guten Aussehens für angebracht gehalten. Die breite Eisenauflage hat bei diesem „Normalbeschlag“ nicht den geringsten Unfall für das Pferd, für die physiologischen Bewegungsvorgänge des Hufes, für sein Stützen auf den Boden und das Vorwärtskommen des Tieres zur Folge gehabt. An der Hand eines

1) v. Chelchowsky, Der Einsiedelsche Beschlag in der bulgarischen Armee. Der Hufschmied. 1887. Nr. 1. S. 8.

2) Watrin, Le pied du cheval et sa ferrure. Saint-Etienne 1887.

3) Lavalard, Le cheval. T. 1. — Thary, A., Maréchalerie. Paris 1896. p. 167.

4) Pader, De la ferrure normale. Rec. de méd. 1888. No. 18.

Rechenexempels weist er nach, daß bei breiteren Eisen sich der Druck besser verteilt und sie daher widerstandsfähiger sind. Die Zehenrichtung wird stark zum Ausdruck gebracht.

Der Amerikaner Rich[1]) (1890) schont bei der Hufzubereitung die Eckstreben und den Strahl. „No frog, no foot; no foot, no horse." Der Tragrand am Hufe entspricht der Wandstärke.

Lagriffoul[2]) fordert 1892 Hufeisen, die der Sohle ganz oder zum Teil das Stützen ermöglichen, also breiten Tragrand, damit die Senkbewegungen der Hornsohle gemindert und die Seitwärtsbewegungen gefördert werden. Beim barfußlaufenden Pferde, wo Wand, Sohle, Eckstreben und Strahl eine feste Stütze auf dem Boden nehmen und sich den Senkbewegungen des Strahlkissens widersetzen und so den Vertikaldruck in einen Horizontaldruck verwandeln, seien die Sohlenbewegungen gering; sie dürften daher auch am beschlagenen Hufe nicht vorherrschen.

In Norwegen sah A. Lungwitz[3]) 1897 meist Griffeisen mit Falz, deren Hufflächе eben oder mäßig abgedacht war.

In der Schweiz[4]) waren 1900 meist glatte Stempeleisen mit mäßiger Ab dachung für Vorderhufe in Gebrauch. Der Tragrand am Hufe war dem nach nicht breit.

1896 erfahren wir von Thary[5]), daß in Frankreich den Hufeisen sowohl die französische wie die englische Richtung gegeben wird, und zwar die letztere den Armee-Eisen, nachdem man sie vorher nach französischer Art angebracht hat. Von der französischen Richtung sagt er, daß sie durch eine wagerechte Tragfläche für die Wand, eine Abschrägung der Hufflächе in der vorderen Eisengegend unterhalb der Sohle und durch das Fehlen der Zehenrichtung charakterisiert ist. So werde das Stützen der barfußlaufenden Pferde nachgeahmt. Die englische Richtung an den Armee-Eisen betreffe die vorderen drei Viertel der Eisenlänge. Nach Thary soll das Hufeisen an den Trachtenwänden nicht weiter sein als der Huf weit ist und höchstens ein wenig länger. Sein Hinweis, daß es verwerflich ist, das vom aufgebrannten Hufeisen versengte Sohlenhorn zu entfernen, und daß man die Natur nachahmen müsse, indem man das Eisen auf der ganzen für die Abnutzung bestimmten Hufflächе aufliegen läßt, kann als Beleg dafür hingenommen werden, daß er die Eisenauflage auf Wand und Sohlenrand verteilt haben will. Sohle, Eckstreben und Strahl sollen intakt bleiben. Von der Hornsohle bewirke die Natur von selbst die Abstoßung der oberflächlichen losen Teile. Jedenfalls warnt er vor dem Aushöhlen der Sohle. Zu hohe Eckstreben, was selten vorkomme, sind zu verkürzen. Mit Chenier und Delpérier hält er die Zehenrichtung, die Pader zur Begünstigung der Bewegungen stark zum Ausdruck brachte, eher für schädlich als für nützlich.

Peuch und Lesbre[6]) (1896) können der Ansicht Bouleys, daß sich der unbeschlagene Huf vorn und außen ablaufe und daher beim Beschlage der Huf innen und hinten hochgelassen werden müsse, nicht zustimmen und meinen, daß Bouley

1) Rich, G. E., Artistic horse-shoeing. New-York 1890.

2) Lagriffoul, M., De l'élasticité des sabots, preuves expérimentales, au repos. Rec. de méd.-vét. 1892. p. 697.

3) Lungwitz, A., Der in Norwegen gebräuchliche Hufbeschlag. Der Hufschmied. 1897. Nr. 1. S. 3.

4) Derselbe, Mitteilungen über einige in der Schweiz gemachte Beobachtungen in Betreff des Hufbeschlags. Ebendas. 1900. Nr. 2. S. 20.

5) Thary, A., Maréchalerie. 1896.

6) Peuch und Lesbre, Précis du pied du cheval et de sa ferrure. 1896.

das schrittgehende Pferd im Auge gehabt habe. Im Trabe reibe sich besonders die hintere Hufpartie ab und der Wechsel zwischen Schritt und Trab schaffe Ausgleich und erzeuge einen wagerechten Tragrand. Bei der Hufzubereitung sollen nach ihnen Strahl und Eckstreben zur Verhütung der Zwanghufbildung kräftig bleiben. Wenn der Truppenbeschlag mit seiner starken Beschneidung der Hufe fordere, die Strahlfurchen hinten leicht zu öffnen und die Strahlspitze mit der Hauklinge wegzuschlagen, so vereinige sich das nicht mit der Militärvorschrift, daß der Schmied die natürliche Abnutzung des Hufes bei seiner Arbeit nachahmen soll. Der Strahl sichert das Stützen des Hufes auf dem Erdboden und erhält ihm die normale Form. Er sowohl wie die Sohle und die Eckstreben müssen kräftig bleiben, so daß sich die Zubereitung des Hufes zum Beschlage hauptsächlich auf die Wandverkürzung zu beschränken hat. Beide Autoren stimmen mit Goyau bezüglich der Tragrandeinrich'ung überein, sodaß sie die Berührung von Hufeisen und Hornsohle vermeiden. Sie betonen aber, daß man diese Berührung bei einem gut geformten und gut zubereiteten (d. h. kräftig gelassenen) Hufe nicht zu fürchten brauche.

Nach Delpérier[1]) (1898) soll der Beschlag vor allem den physiologischen Verhältnissen des Hufes Rechnung tragen. Das gewöhnliche Hufeisen verkleinert durch die Abdachung die wirkliche Stützfläche und zwar bis auf $^1/_{10}$ der physiologischen Ausdehnung. Ob der Huf voll oder hohl ist, das Stützen der barfußlaufenden Pferde geschieht auf natürlichem Boden mit allen Teilen der Hufsohle. Je mehr Punkte mitstützen, umso geringer ist die Abnutzung des Hufes. Das muß der Beschlag beachten. Die Abschrägung der Hufffläche des Eisens verlegt das Stützen des Hufes nur auf den peripheren Teil des Eisens, und Sohle und Strahl werden um so schneller atrophieren, je mehr sie periodisch beschnitten werden. An der Krone erfolgt die Hornbildung langsamer. Strenggenommen müßte, sagt Delpérier, vom Standpunkte des Stützens das Hufeisen eine Form bekommen, die der Form der Hornmasse entspricht, welche man von Wand, Sohle und Eckstreben herunterschneidet. Und diese Eisenplatte müßte von demselben Umfange, derselben Stärke, derselben Richtung sein und dieselbe Berührung mit Huf und Erdboden haben, wie die weggeschnittene Hornplatte, also nach oben gewölbt und unten ausgehöhlt, wenn die abgetragene Hornplatte diese Form hat, und wenn sie an einem Punkte stärker ist als an einem anderen, so sollte auch die Eisenplatte so beschaffen sein, damit durch den Beschlag eine Aenderung in dem Verhältnis von Huf und Erdboden, wie es vor der Zubereitung bestand, nicht eintritt.

Das sind sehr weitgehende, kaum zu erfüllende Forderungen. Dazu kommt, daß Delpérier weiterhin, sich mit dem Vorhergesagten in Widerspruch setzend, verlangt, den Huf an der Bodenfläche parallel der Hufbeinsohlenfläche zuzubereiten oder ihm ein Eisen zu geben, dessen untere Fläche parallel zur genannten Knochenfläche gerichtet ist. „C'est là le principe fondamental de maréchalerie." — Nach den obigen Darlegungen wird sein Platteneisen verständlich, das er bei Steingallen empfiehlt, sein „fer sousplantaire", das nur den Strahl freiläßt und zu diesem Zwecke einen nach hinten offenen dreieckigen Ausschnitt besitzt. Die Eisenplatte liegt mit allen Punkten ihrer oberen Fläche auf dem Hufe auf. Der Strahl stützt hierbei auf den Erdboden. (Daneben wird von ihm auch das geschlossene Eisen bei Steingallen empfohlen.)

Für gesunde Hufe wünschte Delpérier in Anpassung an die Hufabnutzung des barfußlaufenden Pferdes ein breites glattes Hufeisen mit wagerechter Hufffläche, welches der ganzen Breite nach, also auf Wand und Sohle auflag. Und zwar ist das Eisen oben $2^1/_2$ mal, unten $1^1/_2$ mal so breit, wie die Wand stark ist. Es überragte an den Trachten des Hornwachstums wegen leicht den Hufrand.

1) Delpérier, Etude supérieure du sabot du cheval. Paris 1898.

Eine breite Auflage des Eisens ist auch von Husson[1]) in Sedan im Jahre 1899 in Vorschlag gebracht worden. Dessen an der Bodenfläche abgedachtes Hufeisen verfügt insofern über eine ganz eigenartige Hufffläche, als diese ringsum schräg nach außen abfällt. Mit ihr liegt es, wie gesagt, der ganzen Breite nach auf Wand und Sohle auf; und damit auch die Eckstreben mit zum Tragen benutzt werden können, hat das Eisen, wie dasjenige von Erdt, an jedem Ende einen flügelartigen Fortsatz in der Richtung dieser Wandabschnitte. Das Hufeisen läßt das Bestreben erkennen, den Beschlag der Richtung der Hornsohlenwölbung anzupassen. Diesen Grundsatz empfahl auch Thary[2]) 1901 zur Befolgung.

In Nordamerika, dessen Hufbeschlag mit seinen leichten, abgedachten Eisen, die schmalen Tragrand und keine Zehenrichtung haben, Enge 1894 als wenig gut charakterisiert, bezeichnet Russel[3]) 1895 die konkave Hornsohle, von der das bröcklige Horn entfernt worden ist, als gestaltsrichtig für den gesunden Huf. Beim Beschlagen ist vor allem der untere Wandrand mit dem anstoßenden Sohlenrande derjenige Bezirk, der für das Hufeisen vorgerichtet werden muß. Das „Oeffnen der Trachten", das starke Beschneiden des Hornstrahles und das Dünnschneiden der Sohle ist verwerflich. Um letztere vor Druck zu schützen, muß das Hufeisen abgedacht oder schräg nach einwärts abfallend gearbeitet sein. Der Tragrand am Hufe war hiernach schmal.

In Oesterreich-Ungarn ließ Franz Schmidt-Prag[4]) 1898 den Tragrand am Hufe sich aus Wand und einem 2 mm breiten Sohlenrand zusammensetzen.

Der Hufbeschlag Italiens ähnelt insofern sehr demjenigen Frankreichs, als fast durchgehends Stempeleisen verwendet werden und Griffeisen nicht zu sehen sind. Auch die Hufffläche derselben hat französische Richtung, denn A. Lungwitz[5]) berichtet darüber 1902, daß sie im Bereiche der Nagellöcher sanft nach einwärts abfalle, an den Schenkelenden aber horizontal sei.

Degive[6]), Direktor der Veterinärschule in Brüssel, verlangt 1901 am Hufe einen horizontalen Tragrand, der sich zusammensetzt aus Wand, äußerem Sohlenrande und hinterem Eckstrebenteile. Der Sohle, den Eckstreben und dem Strahl soll man die größtmöglichste Stärke lassen. Der der Hornsohle gegenüberliegende abgeschrägte Teil des Hufeisens hat nach ihm keinen anderen Zweck, als das Eisen breiter zu machen, ohne sein Gewicht zu vermehren. Welche Richtung die Tragrandebene bei dieser Brüsseler Beschlagmethode zur Knochenachse des Fußes hatte, ist aus der Anweisung zu erkennen, daß bei dem gut geformten Hufe die Trachten wenigstens halb so hoch als die Zehenwand sein sollen. — In Belgien werden ganz allgemein die Hufeisen, von denen Stoye[7]) 1906 angibt, daß sie an den Schenkelenden eine stark nach innen geneigte Tragfläche haben, sehr knapp und kurz gehalten.

Laméris[8]) schildert 1906 die in der Militär-Hufbeschlagschule in Saumur

---

1) Husson, Perfectionnements dans la ferrure et le ferrage des chevaux. Sedan 1899.

2) Thary, La maréchalerie française. 1901. No. 385 und 386.

3) Russel, On scientific horseshoeing. Cincinnati 1895.

4) Schmidt, Fr., Unterricht über den Huf- und Klauenbeschlag. Prag 1898.

5) Lungwitz, A., Gesehenes über Straßenzustände, Beschirrung und Hufbeschlag in Italien. Der Hufschmied. 1902. Nr. 5. S. 74.

6) Degive, Alph., Manuel de maréchalerie. Brüssel 1901.

7) Stoye, Ueber den Hufbeschlag im Rheinlande, Belgien und Frankreich. Der Hufschmied. 1906. Nr. 7. S. 144.

8) Laméris, De Militaire Hoefsmidschool te Saumur. De Hoefschmid. 1906. Nr. 6 u. 7.

(Frankreich) aufgeschlagenen Hufeisen als glatte Eisen, an denen die Hufffläche derart schräg nach einwärts abfällt, daß die Eisenstärke innen $^1/_3$ geringer ist als außen, und die für Vorderhufe eine 4 mm und für Hinterhufe eine 2—3 mm hohe Zehenrichtung haben.

Im Jahre 1906 wurden für die Truppenpferde in der Schweiz Hufeisen eingeführt, die einheitlich für Sommer und Winter, für Reit- und Zugpferde und für rechte und linke Hufe sind. Es handelt sich um Falzeisen (Konkaveisen) mit ebener Hufffläche. „Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, daß das Fehlen jeglicher Abdachung durchaus keinen Nachteil bedeutet," selbst für leicht flache Hufe nicht, „vorausgesetzt, daß der Schmied nicht durch nutzloses, ja sogar schädliches Ausschneiden die Sohle schwächt," sagt der an der Spitze des Militärveterinärwesens dieses Landes stehende Oberpferdearzt Potterat[1]). Jedenfalls sollen diese Eisen auch auf den hinteren Eckstrebenteilen aufliegen, denn sie sind an ihren Schenkelenden nach einwärts leicht ausgezogen. Neuerdings sind die größeren Armee-Eisen mit einer leichten englischen Abdachung an der oberen Fläche versehen worden, wie Schwyter[2]) 1915 berichtet. Die Vordereisen haben Zehenrichtung.

Während 20 Jahren hat sich Mouilleron[3]) als Tierarzt bei der Compagnie générale des voitures in Paris an dem reichhaltigen Pferdemateriale dieser Gesellschaft, das im Jahre 1900 angeblich 17500 Stück betrug — wie er uns 1906 mitteilt —, davon überzeugt, daß der Beschlag, wenn bei ihm Sohle, Eckstreben und Strahl kräftig gelassen werden, die Hufe unversehrt und gesund erhält. Das war ihm umsomehr aufgefallen, als einer seiner Kollegen bei jedem Beschlage die Eckstreben niederschneiden ließ und als Folge davon die Pferde an Zwanghufen und Steingallen litten. Es hat ihn dies zu einem begeisterten Anhänger des Eisens nach Lavalard-Poret gemacht.

Maille[4]) an der Veterinärschule zu Alfort änderte das Poretsche Eisen 1910 in der Weise ab, daß er es breiter machte und den Unterschied in seiner Stärke vorn und hinten verringerte. Er spricht sich aber nicht für seine allgemeine Anwendung aus, da bei verschiedenen Hufen die Trachten zu sehr verkürzt werden müssen, wenn der Strahl auf den Boden auftreffen soll. Auch noch in anderer Weise schuf er eine Aenderung am Eisen. Während nämlich im Bereiche der Nagellöcher die Hufffläche schwach nach einwärts neigt, zeigt sie dahinter eine schwache Neigung nach auswärts. Diese Aenderungen hat die obenerwähnte Droschkengesellschaft angenommen und auch die allgemeine Omnibusgesellschaft in Paris scheint die größere Breite und die geringere Einwärtsneigung in der vorderen Gegend für ihr Eisen eingeführt zu haben.

Tasset[5]) weist 1912 darauf hin, daß die Anfertigung dieser sog. Pantoffeleisen mit dünnen Schenkeln eine große Sorgfalt erfordert, wenn durch sie Steingallen vermieden werden sollen. Er zieht ihnen daher das gleich starke Hufeisen mit wagerechter Tragfläche an den Schenkelenden vor, wodurch die Trachten besser unterstützt würden. Vom französischen Armeebeschlage berichtet dieser Autor in Uebereinstimmung mit Thary[6]), daß die französische Richtung an den

1) Potterat, Die neuen Armee-Hufeisen in der Schweiz. Der Hufschmied. 1906. Nr. 10. S. 201.

2) Schwyter, H., Der schweizerische Militär-Hufschmied. Bern 1915.

3) Mouilleron, E., Remarques sur la ferrure. Rec. de méd. vét. 1906. p. 824.

4) Maille, Rec. de méd. vét. 1901. No. 3. p. 93 und La ferrure à éponges minces. Draguignan 1910.

5) Tasset, Traité pratique de maréchalerie. Paris 1912.

6) Thary, A., Manuel de la ferrure de cheval. Paris 1903.

Vordereisen vorzufinden, daß daneben aber auch die englische (Abdachung) und die kombinierte Richtung zugelassen ist, ganz wie dies dem Hufe zusage. Auch im französischen Zivilbeschlag verfahre man bezüglich der Beschaffenheit der Hufffläche am Eisen und dessen Auflage auf dem Hufe verschieden. Die meisten Sachverständigen schreiben die Tragflächenneigung nach einwärts vor, um die Berührung des Eisens mit der Hornsohle des Hufes zu vermeiden. Indessen werde auch das Umgekehrte, eine gewölbte Tragfläche verlangt, damit eine innige Berührung von Eisen und Hornsohle zustande komme. Dazwischen gebe es ein Mittelding. Jedenfalls genüge bei konkaver Hufsohle die wagerechte Tragfläche, wie sie die englischen Armee-Eisen aufweisen, und wie sie Lafosse in Frankreich und Fleming in England empfohlen und nach diesen unter anderen Merche, Chenier, Delpérier, Lavalard, Poret, Pader und Thary für viele Fälle als gut anerkannt haben. Vielfach werde die französische Richtung, die ganz allgemein die Berührung des Eisens mit der Sohle vermindere und die Wand zu sehr beanspruche, übertrieben, so daß das Hufeisen nur mit dem inneren Rande auf dem Boden stütze, oder sie reiche zu weit nach den Schenkelenden zu, wodurch Hufverengerung entstehe. Da die englische Richtung (Abdachung) weniger Schwierigkeiten in der Anfertigung verursache, sei sie neuerdings bei vielen Schmieden Frankreichs beliebt. Sie kommt besonders bei Luxuspferden zur Anwendung, von denen sie, wie Montagnac[1]) 1902 behauptet, die meisten Pferde ruiniere.

Nach Levita[2]) (1907) hat die Abdachung an der Hufffläche dann keinen Zweck, wenn man die Hornsohle stark läßt. Er empfiehlt für die englische Armee an Stelle der sich schnell abnutzenden Konkaveisen Stempeleisen ohne Abdachung.

Im Jahre 1908 bekennt sich Curot[3]) in Paris bezüglich der Einrichtung der Tragrandebene am Hufe, besonders ihres Richtungsverhältnisses zur Stellung der Gliedmaße, als Anhänger Watrins. Der normale Huf ist nach ihm an der Tracht ungefähr halb so hoch, wie an der Zehenpartie. — Er wünscht, daß bei der Beschneidung des Hufes Sohle, Eckstreben und Strahl geschont werden.

Nach Marschner[4]) werden die Hufe in Rußland stellenweise auch 1904 noch sehr beschnitten und die Hornsohlen geschwächt. Den daselbst beliebten Griff- und Stolleneisen steht demnach wohl nur der schmale Tragrand zur Verfügung.

Richard[5]) in Frankreich schlägt 1909 die Benutzung eines am Zehenteile sehr breiten und an den Schenkeln sich verschmälernden Hufeisens als Beschlag vor. An ihm war zwar der innere Rand schwächer als der äußere, durch Aufbrennen sollte aber Auflage auf die Hornsohle, also eine breite Auflagefläche erreicht werden.

Bei der serbischen Armee[6]) waren 1912 Hufeisen vorgeschrieben, die an der Bodenfläche abgedacht und an der Hufffläche eben waren. Sie glichen den österreichisch-ungarischen Militär-Eisen. Es ist anzunehmen, daß der Tragrand am Hufe, wie für die letzteren, aus Wand und angrenzendem Sohlenrande be-

1) Montagnac, Guide pratique de la ferrure de cheval. Bordeaux-Paris 1902.

2) De Hoefsmied. 1907. No. 3.

3) Curot, Ed., La ferrure du course, du galop et du trotteur. Paris 1908.

4) Marschner, K., Einiges über den Hufbeschlag in Rußland. Der Hufschmied. 1909. Nr. 10. S. 123.

5) Richard, J., Ferrure à planche rationelle. La maréchalerie française. 1909. No. 647.

6) Lungwitz, M., Ueber serbische Militärhufeisen. Der Hufschmied. 1912. Nr. 10. S. 156.

standen hat. Wenigstens ist das Bestreben, ihn gleich wie denjenigen an den Hufeisen des großen Nachbarstaates einzurichten, deutlich zu erkennen. — Dahingegen mag es mit der Tragrandbeschaffenheit an den Eisen Rußlands immer noch sehr schlecht bestellt sein, denn M. Lungwitz[1]) hat 1916 von Kriegsbeutepferden aus Rußland Hufeisen abnehmen lassen, die eine holperige, sehr oft bis zu den Schenkelenden nach einwärts neigende Tragfläche hatten, und an denen die Nachteile des Fehlens der Zehenrichtung sich in der starken Abnutzung der Eisenzehen äußerten, als deren Folge wiederum die Zehenkappe ganz oder stückweise abgebrochen war und der schwache Zehenteil sich oft nach aufwärts gebogen hatte.

Bei der Beschlagsmethode Dominiks (Berlin) war hervorgehoben worden, daß diese außer der rechtwinkligen Unterstützung der Hornwand noch einen freien Raum zwischen Trachtenwand und Hufeisen, die sog. „Schwebe", vorschreibt. Diese „Schwebe" wird 1905, nachdem sie 1897 Hubert von Schütz[2]) als für das Pferd schädlich bezeichnet hatte, auch von Möller[3]), einer Autorität auf dem Gebiete der Hufkrankheiten, das Wort geredet. Bei der Belastung der Gliedmaße, meint er, senken sich die Hufbeinäste und mit ihnen die Sohlenschenkel, die Ballen und die Trachten des Hufes, und infolgedessen erfahren die letzteren beim Auftreten eine Mehrbelastung. Diese erzeuge dort, wo die Trachtenwände schwach sind und der Hufmechanismus nicht gehörig funktioniert, nachteilige Folgen. Vom theoretischen Standpunkte sei daher die regelmäßige Anbringung einer „Schwebe" durchaus gerechtfertigt. Danach hat also der Tragrand an den Trachten eine Neigung nach aufwärts zu erhalten.

Hiergegen wendet sich A. Lungwitz[4]) 1905, der zunächst auch ein Anhänger der Schwebe gewesen, sie auf Grund seiner praktischen Erfahrungen aber bei gesunden Hufen und vor allem bei Verwendung offener Hufeisen nicht mehr gebraucht, weil er sie für nachteilig hält. Er warnt vor der regelmäßigen Anbringung der „Schwebe" an den Vorderhufen und tritt warm für das gleichmäßige Auflegen des Hufeisens auf den ganzen Tragrand ein. Nur bei empfindlichen Trachten hält er die „Schwebe" für geboten, aber auch nicht in Verbindung mit offenen Eisen allein, sondern unter Verwendung solcher mit Hufeinlagen oder besser in Verbindung mit geschlossenen Eisen. Gerade Hufe mit schwachen Trachten hat er sich unter offenen Hufeisen bei an den Fersenwänden schräg nach aufwärts gerichtetem Tragrande (Schwebe) verschlimmern sehen.

Wie sich die Ansichten über die Einrichtung des Tragrandes, besonders über seine Breite, im deutschen Hufbeschlage innerhalb der letzten 50—60 Jahre geändert haben, das läßt sich aus den Arbeiten einer Hufbeschlagslehranstalt ersehen, die über den Wechsel ihrer Arbeitsmethoden der Nachwelt genaue Aufzeichnungen hinterlassen hat. Es ist dies u. a. auch bezüglich der Lehrschmiede der Tierärztlichen Hochschule in Dresden der Fall. Wenn ich mich im nachstehenden an das von ihr verfaßte und wiederholt in neuer Bearbeitung erchienene Lehrbuch „Der Fuß des Pferdes" halte, so tue ich dies nicht zuletzt aus dem Grunde, weil an dieser Lehranstalt im Laufe der Zeit eine recht ansehnliche Zahl

1) Lungwitz, M., Russische Hufeisen Der Hufschmied. 1916. Nr. 1. S. 100.

2) von Schütz, Hubert, Bericht und Randbemerkungen über die am 31. Dezember 1896 abgehaltene Hufbeschlagsprüfung an der Lehrschmiede zu Marienburg in Westpr. Der Hufschmied. 1897. Nr. 3. S. 37.

3) Möller, Zur Frage der sog. „Schwebe" am Hufeisen. Der Beschlagschmied. 1905. Nr. 9. S. 35.

4) Lungwitz, A., Zur Frage der sog. „Schwebe" am Hufeisen. Der Hufschmied. 1905. Nr. 7. S. 143.

von Jüngern der schwarzen Kunst ausgebildet worden sind, die ihre Arbeit verstreut im ganzen Deutschen Reiche verrichten.

Hartmann[1]) sagt im „Fuß des Pferdes“ 1861: Der Tragrand der Wand ist am meisten der Abnutzung unterworfen, deshalb ist das Hufeisen als ein künstlicher Tragrand zu betrachten. „Es muß deswegen diesem auch möglichst ähnlich gehalten werden.“ An seinem Eisen verläuft der Falz nach englischer Art von einem Schenkelende ohne Unterbrechung zum anderen, also über das ganze Eisen hinweg. Es hat an der Hufffläche Abdachung, die an den Nagellöchern beginnt und am beschlagenen Hufe ungefähr bis an die Sohlenwinkel reicht. Der wagerechte Tragrand am Hufe ist mithin so breit, wie die Hornwand stark ist. Die Abdachungsfläche soll sich deutlich von der Tragrandfläche abgrenzen — eine Forderung, die sich in Dresden am Hufeisen mit Abdachung bis auf den heutigen Tag forterhalten hat. Der Länge nach soll das Hufeisen „den Tragrand von einem Ende bis zum anderen vollkommen decken“ und mit Rücksicht auf das Hornwachstum „2—3 Linien“, bei Hufen mit niedrigen Trachten etwas mehr, länger sein, als der Huftragrand lang ist. Der Erweiterung des Hufes in seiner hinteren Partie wurde durch Weiterhalten des Hufeisens Rechnung getragen, denn es überragte „an jedem Ende $^1/_8$ Zoll den Tragrand der Trachtenwände“. „Mit der Sohle darf das Eisen in keine Berührung kommen“.

Der Nachfolger Hartmanns, Beschlaglehrer Neuschild, hat im Jahre 1870 die Ausführungen seines Vorgängers durch Zusätze ergänzt. Sie lassen erkennen, daß an der Lehrschmiede zu Dresden der Unterricht in bezug auf Theorie und Praxis des Hufbeschlags auch damals noch „nach den englischen Prinzipien“ erteilt worden ist. Mit gewissen für örtliche Verhältnisse nötigen Abänderungen habe sich der englische Beschlag überall, so besonders auch in Hannover, in Preußen, Eingang verschafft. Neuschild hält Hartmanns Forderung, daß „der Strahl um die Eisenstärke den Tragrand der Trachtenwände überragen muß“, nicht für gut, sie führe in vielen Fällen zu einem übermäßigen Niederschneiden dieser Wandabschnitte. Man schone die Tracht und verkürze die Zehe. Neuschild ließ das stollenlose Hufeisen, das die Grundeigenschaften des Eisens nach Miles und nach Field besaß, gleich breit anfertigen und forderte, daß der ebene Tragrand in seiner vorderen Hälfte genau dem Tragrande des Hufes entspricht, vom letzten Nagelloche ab aber wegen der Bewegung der Trachtenwände allmählich breiter wird; $^3/_4$ Zoll vor dem Schenkelende soll er die ganze Eisenbreite einnehmen. Der Tragrand war mithin in der vorderen Eisenhälfte schmal, an den Eisenschenkelenden aber auf längerer Strecke breiter als bei Hartmanns Eisen. Er sollte an den Trachtenecken den Kronrand senkrecht unterstützen. Ausnahmen betrafen nur den inneren Eisenarm bei sich streichenden Pferden. Im übrigen sollte das Hufeisen „in seiner ganzen Ausdehnung, vorzüglich aber in Zehen- und Seitenteilen, mit dem Tragrande der Wand in inniger Berührung sein“.

Im Jahre 1882 forderte A. Lungwitz, der Nachfolger Neuschilds, für die Breite des Tragrandes die Dicke der Wand mit Einschluß der weißen Linie und außerdem den äußersten Sohlenrand, „bei weiten Hufen in einer Breite von 2 bis 3 mm, bei engen Hufen etwas weniger“. Hiernach hat die Hornsohle an der Bildung des wagerechten Tragrandes mit teilzunehmen, wenn auch zunächst nur in Form eines schmalen Randes. Da nun aber weiterhin die Abdachungsfläche am Hufeisen von der weißen Linie an dem äußeren Sohlenrande des Hufes gegenüber liegen soll, so wird der oben erwähnte äußere Sohlenrand zum Tragen nicht mit herangezogen. Nur bei engen Hufen und überhaupt solchen mit stark

1) Leisering und Hartmann, Der Fuß des Pferdes in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen, Hufbeschlag und Hufkrankheiten. 1861—1913. (7.—12. Aufl.)

ausgehöhlter Hornsohle kommt dieser durch das schmale Sohlenrändchen breiter gewordene Tragrand zur vollen Ausnutzung, denn „Hufeisen für Hufe mit stark ausgehöhlten Sohlen bedürfen einer förmlichen Abdachung nicht, es genügt, wenn der innere Rand kräftig gebrochen wird. Es geschieht dies als Regel bei Hintereisen". Lungwitz verlangt weiterhin, daß die Eckstreben geschont werden. „Sie ein wenig niedriger zu halten als den Trachtentragerand, gebietet die Vorsicht". Das Hufeisen durfte demnach auf den Eckstreben nicht aufliegen. Wohl aber sollte es mit dem inneren Ende den Huf 2 mm, mit dem äußeren 3 mm überragen. — Später (1886) gewinnt die Auflage des Hufeisens insofern, als die Tragrandfläche des letzteren „unbedingt wagerecht und so breitgehalten werden muß, daß sie den Tragrand der Wand einschließlich der weißen Linie und ein schmales Rändchen vom äußeren Umfange der Hornsohle deckt". Eisen für schwere Pferde erhalten einen etwas breiteren Tragrand. Ganz allgemein hat demnach jetzt die Wand und die Sohle auf dem Hufeisen zu ruhen. Auch den Eckstreben räumt man das Recht ein, mit auf das Hufeisen zu stützen, denn „man läßt sie so hoch als den Tragrand oder nur um ein wenig niedriger, dahingegen ist der Sohlenast um 2 mm tiefer zu schneiden". Die Abdachung am Hufeisen soll zwischen Eisen und Sohle nur einen Abstand von 3 mm herbeiführen. Auch bezüglich der Eisenweite ist ein Fortschritt zu verzeichnen; das Eisen soll bei regelmäßigen Hufen das Trachtenende seitlich innen um 1 mm, an der äußeren Hufseite um 2 mm überragen. Der Länge nach soll bei stumpfgewinkelten Hufen das Eisen 5 mm, bei anderen entsprechend mehr über den Huftragrand vorstehen. Bei schweren Lastpferden hat das Eisen die Krone senkrecht zu unterstützen, also weiter zu sein, als bei leichten, trabgehenden Pferden. A. Lungwitz scheint die Abdachungsfläche nicht für unbedingt notwendig erachtet zu haben: „Die Abdachung der Vordereisen an der Hufflächc wird fast allgemein als notwendig anerkannt, doch gibt es (in diesem Fache kompetente) Tierärzte und erfahrene Hufbeschläger, welche der Abdachung nicht das Wort reden und trotzdem gute Erfolge zu verzeichnen haben; letztere sind darauf zurückzuführen, dass die Hornsohle im wahren Sinne des Wortes nicht beschnitten wird. Immerhin ist es unbedingt nötig, darauf zu sehen, daß der innere obere Rand des Eisens gebrochen ist. In der Tat werden gegenwärtig in manchen Gegenden sehr viel Hufeisen verbraucht, deren Hufflächc vollkommen eben, dafür aber die Bodenfläche abgedacht oder auf andere Weise vertieft ist (Fabrikeisen, Eisen aus Façonstab, Einsiedelsche Wintereisen usw.). Es beweist dies genügend, daß bei sonst vernünftiger und verständiger Ausführung des Hufbeschlages kein Schaden angerichtet wird." In besonderer Weise warnt A. Lungwitz 1893 vor der tiefen Abdachung am Hufeisen. „Stark abgedachte Eisen sind für gesunde Hufe eher schädlich als nützlich." Und 1898 gibt er dieser Warnung vor der tiefen Abdachung durch Sperrdruck erhöhten Wert. Die bisher wagerechte Tragfläche erhält jetzt eine Abänderung insofern, als „im Bereiche der Nagellöcher" eine ganz geringe Einwärtsneigung der Tragefläche als „nicht nur nicht nachteilig, sondern sogar für vorteilhaft" bezeichnet wird. Länge und Weite des Eisens müssen der Hufform und der Gebrauchsweise der Pferde angepaßt werden. Wenn diese in höheren Gangarten gehen, so müssen die Eisen „nach jeder Richtung hin verhältnismäßig knapp, d. h. nicht zu lang und zu weit sein", sie sollen „mehr oder weniger eine Fortsetzung der Hornwand des Hufes darstellen".

Die Tragfläche nimmt später an Breite noch mehr zu, wie sich aus einem Hinweise im Jahre 1898 ergibt: „Es konserviert die Hornwand, wenn ein möglichst breiter Tragrand am Eisen und Hufe zur Anwendung gebracht wird. Die Breite der Tragfläche am Eisen ergibt sich jederzeit aus den tragfähigen Teilen des Hufumfanges, d. i. die Wand, die weiße Linie und derjenige Teil des äußeren Sohlenrandes, der den unteren Rand des Hufbeins überragt. In Verfolg dessen

wird der Tragrand des Eisens für weite Hufe und für schräg stehende Wände breiter sein müssen, als für enge Hufe und steil stehende Wände." Als äußerer tragfähiger Sohlenrand wird weiterhin ein strohhalmbreites Rändchen der Sohle angesehen. Man nahm kurzerhand an, daß die Hornsohle um Strohhalmbreite über den Sohlenrand des Hufbeins vorsteht. Diese Forderung bezüglich der Tragrandbreite hat sich forterhalten bis auf den heutigen Tag, und es muß zugestanden werden, daß man mit ihr gut ausgekommen ist. — Bezüglich der Hufzubereitung wird, wie früher bereits, auf schonendste Behandlung des Hufes gesehen und noch 1913 gemahnt, die Sohle nur von dem „lose aufsitzenden toten Horne" zu befreien, den Strahl gar nicht zu beschneiden, nur am faulen Strahle die losen Teile zu entfernen, damit er möglichst den Tragrand der Trachtenwand um die Dicke eines stollenlosen Eisens überragt, und die Eckstreben hinten so hoch wie den Tragrand, nach vorn zu allmählich niedriger zu halten.

Das Hufeisen liegt somit auf dem ganzen Tragrande der Wand ringsherum luftdicht auf, daneben auch auf dem äußeren strohhalmbreiten Sohlenrande und auf dem hintersten Teile der Eckstreben. Und in diesem Punkte stimmen wohl gegenwärtig fast alle in den Hufbeschlagslehranstalten Deutschlands, Oesterreich-Ungarns, der Schweiz, Dänemarks u. a. m. befolgten Beschlagsmethoden überein[1]). Leider wird aber nun durchaus nicht allgemein im Lande nach diesem Grundsatz verfahren, denn immer und immer wieder stößt man, wenigstens in Deutschland, auf die Erscheinung, daß der Tragrand schmal gemacht ist und das Eisen nur auf der Hornwand, nicht auch auf der Hornsohle aufliegt. Ja man verkleinert hier und da die Tragfläche sogar dadurch, daß man die Trachtenwände leicht schweben, also sich nicht auf das Hufeisen stützen läßt, wie bereits vorn ausgeführt worden ist.

Seit Jahren werden an der Lehrschmiede zu Dresden vielfach auch Hufeisen aufgeschlagen, denen die Abdachung an der Huffläche fehlt, die sie dafür aber an der Bodenfläche haben. Oft liegen diese Konkaveisen der ganzen Breite nach auf dem Hufe auf. Man hat es geduldet, seitdem man Nachteile davon bei stark gelassener Hornsohle und richtigem Passen des Eisens nicht bemerkt hat. Die Forderung allerdings, daß das Eisen mit seiner ganzen Breite aufliegen soll, ist an der genannten Lehranstalt nicht aufgestellt worden.

Wohl aber ist dies in neuester Zeit (1917) geschehen durch Stark und Guther[2]). In Anlehnung an den Huf des barfußlaufenden Pferdes schreiben sie vor, Sohle, Eckstreben und Strahl gar nicht zu beschneiden, so daß die Sohle und Eckstreben mit dem Tragrande der Hornwand in eine Ebene zu liegen kommen. Auf die wagerechte Hufbodenfläche legen sie ein gleichbreites Stempeleisen auf, das in der ganzen Längenausdehnung am äußeren und inneren Rande gleich stark ist. Dieses mit Zehenrichtung für Vorderhufe versehene Stempeleisen berührt der ganzen Breite nach den Huf, so daß der sich aus Wand und Hornsohle zusammensetzende Tragrand so breit wie das Hufeisen ist und vor allem die Sohle zur Uebernahme der Körperlast mit herangezogen wird. Dieser breite Tragrand hat nicht nur nicht geschadet, sondern er ist dem Hufe sehr gut bekommen[3]): Die Hufe sind weit und kräftig geblieben; sie sind, wenn sie es vordem nicht waren, weit und kräftig geworden, und Hufkrank-

1) Die Hufbeschlaglehrbücher von Eberlein, Berlin 1913, Gutenäcker-Moser, München 1914, Kösters-Schlake, Berlin 1914, Großbauer, Wien 1915, Grunth, Kopenhagen 1914, Schwendimann, Bern 1914 u. a.

2) Stark, Neue Bahnen im Hufbeschlage. München 1917.

3) Becker, Der naturgemäße Tragrand am Hufeisen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1917. Nr. 5.

heiten, wie Steingallen, Hornspalten, Zwanghufe u. a. m. sind ausgeblieben. Selbst Flach-, Voll- und Rehehufe sind durch plattenartige Eisen, die bis zum Strahl heran mit Sohle und Eckstreben in Berührung waren, durch Kräftigerwerden der Hornsohle in Hufe besserer Form übergeführt worden. Dabei sollen die Hufeisen genau dem Tragrande entsprechend, also eng und kurz, gehalten werden.

Eigene[1]), mit derartig breit aufliegenden Hufeisen ausgeführte Beschläge haben die Richtigkeit dieser Erfahrungen bestätigt. Das in bestimmten Grenzen gehaltene Weiter- und Längerpassen der Hufeisen sowie das Abtragen loser Hornmassen in der Umgebung der Strahlspitze, wodurch die Hornsohle ihre Wölbung behält, wird aber — entgegen Stark und Guther — beibehalten.

Schlußbetrachtung.

Es kann als eine ganz auffällige Erscheinung im Hufbeschlage bezeichnet werden, daß zu allen Zeiten Klagen über das zu starke Beschneiden der Hufe beim Beschlage laut geworden sind. Und obgleich von den meisten theoretischen und praktischen Lehrern der Hufbeschlagkunde, den älteren wie den jüngeren, auf die vielerlei Nachteile hingewiesen worden ist, welche die übermäßige Bearbeitung der Hufe in den Beschlagschmieden zum Schaden für die Pferde zur Folge hat, und unausgesetzt und eindringlich vor der übermäßigen Abtragung des Hornes gewarnt worden ist, so hat sich doch bis auf den heutigen Tag die Kenntnis von dem großen Wert einer schonenden Hufbehandlung in der erforderlichen Weise noch nicht allenthalben Bahn gebrochen. Zwar liegt die Zeit weit hinter uns, zu der man glaubte, dem Pferde eine Wohltat zu erweisen, wenn man das Hufmesser bis auf die jüngsten Hornmassen, ja bis aufs Blut in den Huf eindringen läßt, und wo selbst von Tierärzten dieser barbarischen Methode das Wort geredet wurde, die Tatsache aber, daß die Natur den hornigen Huf dem Pferde zum Schutze gegeben hat, und daß dieser natürliche Schutz die größte Rücksichtnahme beim Beschlage verlangt, muß denjenigen noch mehr zum Bewußtsein kommen, denen berufsmäßig die Ausführung des Beschlages obliegt.

Mit der übermäßigen Beschneidung der Hufe an ihrer Bodenfläche geht fast immer eine Schwächung des Tragrandes Hand in Hand. Gewollt oder ungewollt wird beim Aushöhlen der Hornsohle, bei dem sogenannten Auswirken der Hufe, wie man es früher nannte, der Tragrand schmal, denn die Sohlenhöhlung erstreckt sich gewöhnlich, sobald die Beschneidung vollendet ist, bis zur weißen Linie heran. Die Schuld an diesem schmalen Tragrand, bei dem nur die Hornwand

1) Lungwitz, M., Die Auflage des Hufeisens am Hufe. Der Hufschmied. 1917. Nr. 11. S. 143.

auf das Hufeisen stützt, trifft durchaus nicht allein die den Beschlag praktisch Ausübenden. Die meisten älteren Autoren, deren Beschlagsanweisungen uns in vorstehendem bekannt geworden sind, schreiben diesen schmalen Tragrand vor. Die Befürchtung, daß das Hufeisen die Hufsohle drücken könnte, in Verbindung mit einer zu peinlichen Rücksichtnahme auf den Hufmechanismus, auf die Senkung der Hornsohle beim Auftritt des Pferdes, war die Veranlassung, warum die Berührung von Hufeisen und Sohle ängstlich vermieden werden sollte. Der gefürchteten Sohlenquetschung suchte man aber nicht nur durch das Hohlschneiden des Sohlenrandes vorzubeugen, sondern auch durch eine entsprechende Einrichtung der oberen Fläche des Hufeisens. Genügte dem einen die wagerechte Huffläche in Verbindung mit der hohlen Sohle, so gab der andere überdies der oberen Eisenfläche eine Neigung nach einwärts, und ein dritter trennte die Huffläche des Eisens in zwei Flächen, eine äußere wagerechte für den Tragrand des Hufes und eine innere abgedachte, die der Hornsohle gegenüber zu liegen kommt. In allen drei Fällen überließ man dem Hufe einen schmalen Tragrand.

Hufeisen der letztgenannten Art (mit scharf umschriebener Abdachung) sind wohl zuerst in England hergestellt worden. Aus diesem Grunde und weil diese Abdachung heute noch das englische Eisen auszeichnet spricht man von einer englischen Richtung am Hufeisen. Diese Richtung ist von Deutschland und anderen Ländern übernommen worden, in denen man Hufeisen mit Falz an der Bodenfläche verwendet. Seit längerer Zeit kennt man die Nachteile, die eine tiefe und breite Abdachung besitzt. Deshalb gibt man gegenwärtig dem Eisen eine der Tiefe nach wenig zum Ausdruck gebrachte und dafür schmälere Abdachung. Auf diese Weise hat die Tragrandfläche am Eisen und am Hufe eine Verbreiterung erfahren, so daß sich von letzterem außer der Hornwand auch der äußere Sohlenrand auf das Hufeisen stützen kann. Die Gesunderhaltung des Hufes macht uns die Erfüllung der Bedingung zur Pflicht, daß Wand und Sohle, die letztere mindestens in Form eines strohhalmbreiten Randes, den Tragrand am Hufe bilden. Wir sind gegenwärtig im Begriff, noch mehr von der Hornsohle zum Tragen der Körperlast heranzuziehen, nachdem zahlreiche Versuche und auf verschiedenen Seiten im Laufe der Zeit gemachte Erfahrungen ergeben haben, daß auf einer starken Sohle das Hufeisen der ganzen Breite nach aufliegen kann (Stark, Guther). Diese Vorschrift im Hufbeschlage ist vereinzelt schon früher aufgestellt worden (Rumpelt,

Erdt, Fleming, Thacker, Delpérier, Thary). Aber die Vorliebe für abgedachte Hufeisen und für hohl geschnittene Hufe hat ihre anhaltende und allgemeine Befolgung unmöglich gemacht. Wenn man bisher von der Hornsohle einen strohhalmbreiten Rand mit zur Tragfläche genommen, so ist man, wie vorn angegeben worden ist, von der Annahme ausgegangen, daß in dieser Breite die Huflederhaut das Hufbein seitlich überragt und letzteres sich dann mit seinem Sohlenrande nicht über der Auflagefläche des Hufeisens befindet, sondern über der Abdachung desselben und demgemäß die unter ihm gelegene Huflederhaut vor Druck geschützt bleibt. In Wirklichkeit ist aber die Lotrechte des Hufbeinrandes an den verschiedenen Stellen des Hufes sehr verschieden weit von dem peripheren Hufrande, der äußeren Tragrandgrenze entfernt. Auch bei den einzelnen Hufen und Pferden verhält sich dies verschieden, je nachdem die Hornwand zum Erdboden gerichtet, der Huf groß und je nachdem die Hornsohle stark ist. Eine normale Sohlendicke angenommen, beträgt jene Entfernung des auf die Tragrandebene des Hufes projizierten Hufbeinrandes bei mittelgroßen und größeren Hufen an der Zehenwand nicht selten mehr als 30 mm, an den Seitenwänden 20, 25 und mehr Millimeter, während sie sich an den Trachtenwänden auf 5 und noch weniger Millimeter vermindern kann. Demgemäß würde man in der vorderen Hufgegend weit mehr als ein Strohhalm dick ist die Hornsohle mit tragen lassen können, während man in der hinteren Hufpartie die Sohle weniger als strohhalmbreit mit in den Tragrand hineinbeziehen dürfte, wenn man sich mit der Auflage des Hufeisens außerhalb der Hufbeingegend halten will. Sobald aber die Hornsohle beim Zubereiten der Hufe stark gelassen wird, dann liegt, meine ich, kein Grund vor, mit der Tragfläche des Hufes ängstlich dem Hufbeinrande aus dem Wege zu gehen. Die Wölbung der Hornsohle nach oben bringt es mit sich, daß diese, wenn man sie in ihrem Randbezirke eben schneidet, an Stärke zentralwärts zunimmt. Mit der Verbreiterung des Tragrandes nach einwärts gewinnt der letztere immer stärkere Partien der Hornsohle. Zudem verdient die Frage eine nähere Prüfung: Ist Druck der Sohlenlederhaut durch das Hufeisen eher zu fürchten, wenn der Hufbeinrand über dem Tragrande liegt, oder ist er mehr zu erwarten, wenn er nicht über den Tragrand, aber dicht neben die Grenze von Tragrand und Abdachung zu liegen kommt, die in der Regel eine scharfe Kante darstellt und gar nicht selten — bei mangelhaftem Schmieden des Hufeisens — höher liegt als die äußere Trag-

randkante gelegen ist? Die Antwort dürfte wohl zugunsten des breiten Tragrandes ausfallen. Auf Grund dieser Erwägungen komme ich zu der Ansicht: Besser eine starke Hornsohle und ein breiter Tragrand, eine breite Auflage des Eisens auf der Hornsohle als eine glatt zugeschnittene und dabei recht oft geschwächte Sohle und eine weniger breite Eisenauflage mit schmalem Sohlenrande in der Tragrandebene.

Macht man den Tragrand am Hufe und am Eisen breit, so verliert die Abdachung an Wert. Sie kann bei gesunden Hufen vollständig wegbleiben, denn selbst wenn aus irgend einem Grunde etwas Abstand von Hufeisen und Hornsohle notwendig werden sollte, so ist es ein leichtes, ihn durch entsprechende Beschneidung der Sohle zu erzeugen, ohne daß man diese schwächt.

Da die breite Eisenauflage eine schonende Behandlung der Hufe beim Beschlag zur Bedingung macht und ein Kräftiglassen von Hornsohle und Eckstreben zur Voraussetzung hat, so würde allein dieser Vorteil einen großen Gewinn für die Pferde bedeuten und der Prophylaxis der Hufkrankheiten von Nutzen sein. Der **breite Tragrand** am Hufe und am Hufeisen, vor allem in der hinteren, der Erkrankung am meisten ausgesetzten Gegend des Hufes, ein Tragrand, der sich über Trachtenwand, Sohlenwinkel und hinteren Eckstrebenteil hinweg erstreckt, sichert dem Hufe aber nicht nur eine kräftige Horndecke an der Bodenfläche, welche der Neigung des Beschlages, den Huf dem Engerwerden zu überliefern, entgegenarbeitet, sie gewährleistet überdies eine festere Lage des eisernen Hufschutzes, der sich mit weniger Nägeln befestigen läßt, und sie entlastet die Hornwand in ihrer starken Beanspruchung beim Tragen des Körpergewichts, so daß sie sich in guter Verfassung erhält. Weit bleibende Hufe wiederum erkranken weniger leicht als durch den Beschlag atrophisch gewordene. Die geringere Beanspruchung ihres Blättchenapparates bei breitem Tragrande beugt Entzündungen des Hufkoriums vor.

Der breite Tragrand darf aber den Verzicht auf die Anpassung des Beschlages an das Wachstum, an die Elastizität, an die Winkelung und die Belastung des Hufes sowie die Rücksichtnahme auf die Stellung der Gliedmaßen, den Bau des ganzen Körpers und den Gebrauch des Pferdes nicht zur Folge haben.

Bewährt sich der Tragrand am Hufe von der eben erwähnten Breite, so würde sich durch die Geschichte des Hufbeschlages in

den Ländern mit abendländischer Kultur die Erscheinung verfolgen lassen, daß man anfangs — Ausnahmen abgerechnet — auf einen schmalen Tragrand Wert gelegt hat, und daß dieser mit dem Vorwärtsschreiten der Zeit breiter geworden ist, bis er in der Gegenwart eine Ausdehnung erlangt hat, die der ganzen Hufeisenbreite gleichkommt.

Neben der Breite des Tragrandes ist die **Richtung** von Bedeutung, die man ihm quer über das Eisen hinweg, von dem einen Eisenrande nach dem anderen, und am Hufe sohlenwärts verleiht. In dieser Hinsicht sind recht verschiedene Ansichten aufgetaucht. Wir konnten sehen, wie man auf dieser Seite einen über die ganze Eisenrundung sich erstreckenden wagerechten (Field, Fleming u. a.), auf der anderen Seite einen sich nach einwärts neigenden und schließlich auch einen nach außen abfallenden Tragrand (Husson, Thary) verlangt. Hier begrenzt man die Neigung der Tragfläche auf einen bestimmten Bezirk und macht sie im übrigen horizontal (viele Autoren), dort läßt man sie in der vorderen Eisengegend schräg nach innen, in der hinteren schräg nach außen abfallen (Maille), und wieder an anderer Stelle soll der Tragrand des Hufeisens die Hornwand des Hufes rechtwinklig bzw. möglichst rechtwinklig (Mußgnug, Dominik) unterstützen. In Gebrauch gewesen und noch gegenwärtig in Gebrauch sind drei Richtungen, einmal die oben näher berührte englische Richtung (wagerechter Tragrand und Abdachung), ferner die in der Regel vorn nach einwärts abfallende Tragrandfläche und drittens die sich aus beiden Arten zusammensetzende Richtung.

Die Neigung der Hufffläche nach einwärts vom äußeren bis zum inneren Eisenrande ist in Frankreich wohl zu jeder Zeit die vorherrschende gewesen. Sie ist deshalb auch als die französische Richtung des Hufeisens bekannt und vor allem in den romanischen Ländern, in denen man die falzlosen, die Stempeleisen verwendet, beliebt. Früher wurde diese Flächenneigung vielfach in übertriebenem Maße ausgeprägt. Dadurch wurden die Eisen an der Bodenfläche gewölbt und verschlechterten Stand und Gang der Pferde. Den Hufen wurde diese schräge Tragfläche besonders auch insofern schädlich, als man sie bis zu den Schenkelenden durchführte. Sie wirkt einklemmend auf die hintere Hufgegend und erzeugt Steingallen, Zwanghufe und andere Hufleiden. Damit soll nicht gesagt sein, daß dieser Nachteil nur eine Folge der französischen Eisenrichtung ist; die den Huf einklemmende Flächenrichtung wird auch an mangelhaften Hufeisen mit englischer Richtung beobachtet. Gegenwärtig

wird die französische Richtung am Beschlage in Frankreich und zum Teil auch in Deutschland in mäßigem Grade gefordert, und sie hat sich in Verbindung mit einem wagerechten Tragrande an den Schenkelenden als praktisch erwiesen. Da die Hufeisen warm aufgepaßt werden, teilt sich diese Tragrandrichtung den Hufen mit, so daß sie in derselben Weise auch an diesen, wenn sie beschlagen sind, vorzufinden ist.

Die englische und französische Richtung des Tragrandes können an einem Hufe und an einem Eisen vereinigt sein. U. a. hat man dies auch an deutschen Hufeisen in den letzten Jahren beobachten können. Außerhalb der schmalen Abdachungsfläche zieht sich in diesem Falle die breitere Tragrandfläche am Eisen entlang. Die letztere ist an den Schenkelenden wagerecht, im Bereiche der Nagellöcher neigt sie mäßig nach einwärts. Das hat sich im Interesse der Unterstützung der Hornwand und der Vermeidung von Sohlendruck besonders bei Hufen mit schräger Wand bewährt.

Da die Ausführung des Hufbeschlages an Schwierigkeiten gewinnt, je mehr Anforderungen an sie gestellt werden, und da die Güte einer Sache recht oft um so mehr verliert, je schwieriger diese letztere herzustellen ist, so sollte man im Hufbeschlage die Vorschriften nicht allzuweitgehend gestalten, wenn der Zweck auf einfache Weise zu erreichen ist. Eine wagerechte Tragfläche am Hufeisen, wie sie der gesunde Huf in der hinteren Gegend unbedingt verlangt, ist für die ganze obere Eisenfläche, mit Ausnahme der Zehenrichtung am Vordereisen, leichter herzustellen, als eine solche, die in der vorderen Hälfte schräg nach einwärts neigt — und sie genügt. Da ihr der im Bereiche der Lochung mäßig nach einwärts abfallende Tragrand aber schon deswegen vorzuziehen ist, weil er einer verstärkten Auflage des Eisens auf der Hornsohle vorbeugt, so empfiehlt es sich, auf diesen Vorzug als einer zwar nicht unbedingt notwendigen, aber doch immerhin wünschenswerten Eigenschaft aufmerksam zu machen. Das gilt auch für die breite Eisenauflage, wo vor allem gefordert werden muß, daß das Eisen auf der Sohle dem Grade nach nicht mehr aufliegt als auf der Wand.

Die vom inneren Eisenrande beginnende und nach dem Strahle zu ansteigende Aushöhlung der Hornsohle, soweit sie durch das Abtragen loser Hornteile entsteht und eine Schwächung von Sohle und Eckstreben nicht zur Folge hat, würde der Elastizität des Hufes günstig sein. Der Strahl ist nach wie vor kräftig zu lassen.

Besondere Berücksichtigung bei der Regelung des Tragrandes am Hufe verdient schließlich die **Richtung** der Tragrand**ebene**

zur Gliedmaßensäule, und zwar kommt in Betracht die Ausdehnung dieser Ebene in der Längsrichtung und diejenige in der Querrichtung des Hufes.

Bezüglich der Längsausdehnung der Tragrandebene sind wir recht verschiedenen Auffassungen der Autoren begegnet. Bald soll sich der Tragrand in gerader Richtung von der Hufspitze bis zu den Eckwänden erstrecken, bald soll er sich hinten heben (Schwebe), bald soll er sich vorn aufrunden (Zehenrichtung); ja selbst in der vorderen und in der hinteren Hufgegend hat man ihn nach aufwärts ansteigen lassen (Bourgelat), so daß der untere Hufrand und das Hufeisen eine kahnartige Biegung erhalten. Dazu kommt, daß man die sogen. Zehenrichtung der Höhe und der Länge nach in verschiedenem Grad zum Ausdruck gebracht haben will. Noch mehr, dieser Autor hält bei geradem Tragrandverlaufe die verstärkte Kürzung der Zehenpartie (vielfach), jener die vermehrte Beschneidung der Trachtengegend (Pader) für richtig. Und diese Trachtenkürzung wurde hier wiederum derart eingerichtet, daß Strahl und Fersenwand in eine Höhe zu liegen kamen (Weber, Goodwin u. a.), dort sollte anderseits der Strahl die Fersenwände um Eisenstärke überragen (Dominik, Hartmann). Nach diesen Autoren sollen die Hufe in der Ballengegend halb so hoch wie in der Zehenwandgegend sein (Degive, Curot), nach jenen weist man der ersteren den dritten Teil der letzteren zu (Hartmann). Selbst in die Richtung der Hufbeinsohlenfläche hat man die Tragrandrichtung verbringen wollen (Watrin, Delpérier).

Und was die Ausdehnung der Tragrandebene in transversaler Richtung anbelangt, so herrscht zwar diejenige Autorenansicht vor, nach der bei normal gestelltem Fuße die äußere und die innere Hufseite bei der Zubereitung der Hufe zum Beschlage gleichstark beschnitten werden sollen; es war aber auch die Meinung vertreten, nach der in Anpassung an die Abnutzung des barfußlaufenden Hufes die innere Seite höher gelassen werden muß (Bouley).

Behufs Erlangung der richtigen Tragrandlage wird auf dieser Seite die Prüfung der Fußstellung beim Stützen der Gliedmaße angeraten (A. Lungwitz, Fambach), auf jener Seite die Ueberprüfung des hängenden Hufes am hochgehaltenen Fuße empfohlen (Watrin) und an dritter Stelle der Hauptwert auf ein gleiches, „planes“ Fußen des Pferdes im Gange gelegt. Ueber alle diese Ungewißheiten hat, abgesehen von der Zehenrichtung, die, in mäßigem Grade ausgeprägt, an den Vordereisen vorteilhaft ist, die Erkenntnis hinweggeholfen,

daß uns — mit Ausnahme der bärenfüßigen Stellung — vor allem anderen die **Richtung der Zehenknochen,** die Richtung von Fessel-, Kron- und Hufbein, die Knochenachse oder Zehenachse den Fingerzeig für die Richtung der Tragrandebene gibt. Es soll diese Achse beim gleichmäßigen Stützen des Pferdes auf allen 4 Gliedmaßen gestreckt, weder nach vorwärts noch nach rückwärts, weder nach außen noch nach innen gebrochen sein. Fessel und Huf haben die gleiche Richtung aufzuweisen. Wo dies nicht der Fall ist, muß die Hufbeschneidung (bzw. der Beschlag) korrigierend zu Hilfe kommen. Jedoch gilt dies nur für den gesunden Fuß; beim kranken ist die Korrektur abnormer Stellungsverhältnisse nach dieser Regel vielfach nicht möglich. Darin liegt eine weitere große Schwierigkeit für den gewerbsmäßig den Hufbeschlag Ausübenden: Es kann von ihm nicht in jedem Falle verlangt werden, zu entscheiden, ob der Fuß des Pferdes im vorliegenden Falle gesund oder krank ist. Deshalb wird die sachgemäße Einrichtung der Tragrandebene am Hufe des Pferdes auch immer eine Sache bleiben, über die man nicht leicht hinweggehen darf, die im Gegenteil besondere Sorgfalt verdient, denn ihr Wert für die Prophylaxis und Therapie der Lahmheiten ist nicht zu unterschätzen.

XVIII.

Beiträge zur Pupillenbewegung.

Von

Privatdozent Prof. Dr. v. Pflugk.

(Hierzu Tafeln VII und VIII und 1 Abbildung im Text.)

Helmholtz schreibt in seiner für die gesamte Lehre von der akkommodativen Augenbewegung grundlegenden Arbeit: Ueber die Akkommodation des Auges (v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie, 1855, Bd. I, Abt. II) an der Spitze seines Abschnitts von den: Veränderungen der Iris bei der Akkommodation:

„Daß die Pupille sich beim Nahesehen verengt, beim Fernsehen erweitert, ist bekannt.

Daß der Pupillarrand der Iris sich beim Nahesehen etwas nach vorn verschiebt, ist ebenfalls von mehreren Seiten festgestellt, aber wir müssen noch suchen, die Größe der Verschiebung wenigstens annähernd zu bestimmen.

Endlich werde ich noch Versuche beschreiben, durch die man sich an jedem lebenden Auge überzeugen kann, daß der peripherische Teil der Iris beim Nahesehen sich nach hinten bewegt."

Damit sind die Helmholtzschen Mitteilungen über Bewegungen der Iris im wesentlichen erschöpft, es folgt die Darstellung der mechanischen Grundlagen. Auch in Helmholtz' Physiologischer Optik (1. u. 2. Auflage) ist keine Angabe enthalten, welche von der gegebenen Darstellung der Pupillenbewegung während der Akkommodation abweicht, erst in Gullstrands Zusätzen zur 3. Auflage der Physiologischen Optik (1909—11) findet sich unter Hinweis auf die Untersuchungen von Knapp[1]) (1860) und Adamük-Woinow[2]) (1870) daß „der akkommodative Vorgang der Eintrittspupille nicht konzentrisch geschieht und daß mit größter Wahrscheinlichkeit die anatomische Pupille dasselbe Verfahren zeigen dürfte[3])".

Es ist auffallend, daß nach den außerordentlich exakten wissenschaftlichen Grundlagen, welche Knapp und Adamük-Woinow für

1) Archiv f. Ophthalmologie. 6. II.
2) Archiv f. Ophthalmologie. 17. I.
3) Bd. 1. S. 338.

die Richtigkeit ihrer Beobachtungen gegeben haben, es so lange dauerte, bis in dem klässischsten Werke, welches nicht nur der deutsche Augenarzt, sondern überhaupt der Augenarzt besitzt, die Anerkennung für Knapps und Adamük-Woinows Beobachtungen und Berechnungen erfolgte. Adamük-Woinow, welche als erste Knapps Resultate der Verschiebung der Pupillenöffnung nasenwärts während der Akkommodation bestätigt hatten, erklären die Verschiebung der Pupille während der Akkommodation durch Veränderungen der Linsenform, indem der vordere Linsenpol, welchem die Iris während der Akkommodation innig anliegt, mit steigender Einstellung für die Nähe sich nasenwärts verschiebt und die Iris mitschleppt. Eine Verlagerung der Pupille im akkommodierenden Auge beobachtete Großmann[1]) (1904) und er hält diesen Befund für so auffallend, daß er ihn an 1000 Iriden nachprüfte und in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle bestätigt fand; meist bewegte sich während der Verengerung die akkommodierende Pupille bemerkenswert einwärts und aufwärts, weniger häufig einwärts und abwärts oder einfach einwärts.

1907 hat Hummelsheim[2]) auf Grund einer Reihe von Messungen an 130 Pupillen festgestellt, daß die belichtete Pupille sich konzentrisch verengt und erweitert:

„Alle 130 Augen lieferten den gleichen Befund. Schien dies einmal anders zu sein, so war daran mangelhaftes Fixieren schuld und es ließ sich stets berichtigen, was bei Manchen freilich einige Mühe kostete. Ein halbes Dutzend Untersuchter etwa war nicht zur nötigen Ruhe zu bringen, sie sind nicht mit aufgezählt."

Hummelsheims Untersuchungen, welche nach einem von C. Heß angegebenen Verfahren festgestellt sind, schließt sich Heß[3]) in seiner Darstellung des Akkommodationsvorganges an. Hess unterscheidet nicht die Lichtverengerung der Pupille von ihrer Verengerung bei der Akkommodationsverschiebung:

„Die Verengerung und Erweiterung der Pupille erfolgt nach sehr sorgfältigen Untersuchungen Hummelsheims (1906) angenähert konzentrisch. . . . „Trotz konzentrischer Verengerung der anatomischen Pupille muß die optische Eintrittspupille in bezug auf die Visierlinie eine Dezentration zeigen infolge der schiefen Inzidenz der Visierlinie und der Asymmetrie der Hornhaut (Gullstrand)."

Schon aus dieser Literaturbetrachtung geht hervor, daß die Frage nach der Verschiebung der anatomischen Pupille während ihrer Verengerung und Erweiterung nicht durch eine einzige, wenn auch

1) The ophthalmic Review. January 1904. Vol. XXIII.

2) Pupillenstudien. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 57. S. 33.

3) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Auflage Kapitel XII. 1910.

sorgfältige Reihe von Versuchen entschieden werden kann, denn Adamük-Woinow untersuchten die akkommodativ sich verengende, Hummelsheim die auf Lichteinfall sich verkleinernde Pupille. Knapps Untersuchungen über die Berechnung der Verschiebung der Pupille nach der Nase während der Akkommodation sind auf Grund ophthalmometrischer Messungen unter Helmholtz' Leitung in Heidelberg ausgeführt worden:

„Es ergab sich bei diesen Messungen, daß bei der Akkommodation neben dem bekannten Vorwärtsrücken der Pupillenfläche auch ihr Mittelpunkt, welcher immer nach innen von der Hornhautaxe gefunden wurde, noch etwas weiter nach der Nasenseite zu rückte (im Original gesperrt). Anmerkung: Daraus geht hervor, daß die Pupille sich nicht von allen Seiten gleichmäßig verengert, oder, daß bei der Erweiterung derselben die Exkursion der äußeren Radialfasern der Iris größer ist, als die der inneren[1])."

Die Richtigkeit der Knappschen Beobachtungen und Berechnungen, die Helmholtz' persönliche Autorität stützt, dürfte auch durch eine Betrachtung der anatomischen und biologischen Verhältnisse der Irisbewegung in ihrem Werte gefestigt werden. Denn während die Verengerung der Pupille nach Lichteinfall als streng selbständige auf, das Augeninnere beschränkte Zusammenziehung des Schließmuskels der Pupille fest stehend anerkannt ist, — läßt sich doch, wie wir weiter unten sehen werden, fast ausnahmlos in der Tierreihe Lichtreaktion der Pupille auch im enukleierten Auge noch beobachten, — so besteht zwischen Bewegung des Irisgewebes während akkommodativer Verengerung der Pupille und der durch die Tätigkeit der äußeren Augenmuskeln erzeugten Konvergenz ein außerordentlich enger, fast untrennbarer Zusammenhang. Zweifellos erscheint dadurch eine selbständige Wertung jeder einzelnen der beiden beschriebenen Arten der Pupillenbewegung gerechtfertigt und hinreichend anatomisch begründet. Die Möglichkeit einer exzentrischen Pupillenbewegung ist im anatomischen Bau der Iris sicher in einem hohen Grad vorbereitet.

Die exzentrische Lage der Pupille ist von altersher bekannt, spricht doch schon Soemmering in seinen Abbildungen des menschlichen Auges (Frankfurt 1801) von der „breiten äußeren und der schmälsten inneren Seite der Blendung". In seiner 5. Tafel (Text dazu Seite 75) bildet er eine deutlich exzentrisch gelegene Pupille ab, er meint aber, er habe dies im Interesse der Deutlichkeit seiner Zeichnungen absichtlich auffallender gemacht; am anderen Ort der-

1) Archiv f. Ophthalmologie. 6. II. S. 16.

selben Arbeit schreibt er aber dazu: „Ich habe ihn (den Unterschied in der Breite der Nasen- und Schläfenseite der Iris), aber noch sehr viel auffallender in lebenden Augen angetroffen". Die Abweichungen der Pupillenlage gibt Baslini[1]) (1905) an auf im Mittel 0,2 mm nach innen und 0,05 mm nach oben. Nach H. Weber weicht sie um den 6. Teil ihres Durchmessers nach der Nasenseite und nach innen ab.

Bei der Durchsicht von 100 normalen Soldatenaugen fand ich die Pupillen deutlich exzentrisch gelegen in etwa 98 v. H.

Salzmann[2]) sagt über die Asymmetrie des Augapfels:

„Pupille und Linse sind leicht nach abwärts verschoben; an der Pupille ist dies schon am lebenden Auge zu sehen, die Verschiebung erkennt man daran, daß der zirkumlentale Raum auf der Nasenseite schmaler ist, als auf der Schläfenseite. Die Form des Ciliarmuskels nähert sich auf der Nasenseite mehr dem hypermetropischen Typus, auf der temporalen dem myopischen und dementsprechend sind auch leichte Verschiedenheiten in der Gestaltung des Iriswinkels und in der Lage des Schlemmschen Kanales relativ zur Iriswurzel vorhanden. Am auffallendsten aber ist die Verschiedenheit in der Länge des Ciliarkörpers (frontal etwa 5 mm, temporal 6 mm). Infolgedessen reicht die Netzhaut an der nasalen Seite weiter nach vorn, als an der temporalen.

Schon vom anatomischen Standpunkt aus ist daher die Asymmetrie im Auge für die Lage der Pupille zur Linsenachse und ihre Verschiebung während der Akkommodation bei der engen Verknüpfung der Konvergenz mit der Pupillenbewegung sicher von sehr beachtlicher Bedeutung, denn zwei unsymmetrisch gebaute Organe müssen unsymmetrisch arbeiten, um ein symmetrisches Arbeitsresultat zu erhalten.

Ebenso beachtenswert wie im Bau des menschlichen Auges ist die Abweichung des symmetrischen Baues im tierischen Auge und ganz besonders gilt dies für Iris und Pupille. Es mögen dafür nur einige Beispiele angeführt werden.

„So liegt bei manchen Raubvögeln, die sich im allgemeinen durch rasches Akkommodieren und auffallend gutes Sehvermögen auszeichnen, die Pupille nasal verschoben, die Iris ist temporal breiter als nasal. Bei den Rochen ist die Pupille mitunter nach oben verschoben. Solche Lageänderungen, bzw. die auf diese Art hervorgebrachte verschieden starke Einschränkung des Gesichtsfeldes nach verschiedenen Richtungen, sind oft von biologischer Bedeutung.

Bei den Raubvögeln könnte es sich vielleicht um Begünstigung des binokulären Sehens handeln, bei den Rochen, die Grundformen sind, handelt es sich offenbar um eine Erweiterung des Gesichtsfeldes nach oben auf Kosten des unteren Teiles des Gesichtsfeldes, in dem doch nichts zu sehen ist.

Geringe Exzentrizität in der Lage kommt häufig vor. So ist z. B. beim Pferd und Zebra die Iris unten breiter wie oben, die Pupille also etwas nach oben ver-

1) Nach Druault, Développement de l'organe de la vision, anatomie du globe de l'oeil.

2) Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustand. 1912.

schoben. Der Unterschied der Irisbreite beträgt 1 bis 1,5 mm. Auch bei Periophthalmus kolreuteri ist die Iris unten etwa um $^1/_7$ breiter, wie oben (Pütter[1]).

Die Asymmetrie im Bau der Iris wird aber sowohl in ihrem Verhältnis zum Einzelauge wie zum binokularen Sehen noch erheblich erweitert, sobald die Bewegung der Pupillen während der Lebensfunktionen betrachtet wird. Als auffallendes Beispiel mögen hier nur die schlitzförmigen Pupillen z. B. der Katze erwähnt werden, die im Tode kreisrunde Form annehmen. Pütter sagt darüber:

Nimmt die Belichtung ab, so erweitern sich ganz allgemein die Pupillen und mehr und mehr schwinden alle Formunterschiede, bis bei maximal erweiterter Pupille die meisten Wirbeltiere eine kreisrunde Pupille haben. Die Abweichungen von dieser Form sind, wo sie vorkommen, doch meist gering, z. B. bei der Unke (Bombinator). Für viele Augen ist es beobachtet, daß sich Unregelmäßigkeiten der Form mit zunehmender Erweiterung ausgleichen, bei anderen können wir es mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, z. B. bei den Zahnwalen.

Die Pupille von Rana esculenta stellt im Tageslicht ein liegendes Oval dar mit einer kleinen Ausstülpung oralwärts, aber schon bei kurzem Dunkelaufenthalt, ja bereits in der Dämmerung wird sie kreisrund.

Wesentlich seltener in der Tierreihe, als die Veränderungen der Pupillenform beim Uebergang der Tageslichtpupillen in die Dunkelpupille sind Verschiebungen der mehr oder weniger zentral gelegenen Tageslichtpupillen während akkommodativer Einstellung bzw. akkommodativer Reizung der Augen. Angaben in der Literatur sind darüber außerordentlich spärlich.

Von Verschiebungen der Pupille bei elektrischer Reizung enukleierter Fischaugen berichtet Beer[2]) und zwar spricht er bei Julis Pavo, Crenilabrus, Scorpaena, Blennius, Smaris von einer Wanderung der Pupille in temporaler Richtung. Beim enukleierten und halbierten Taubenauge beschreibt Heß[3]) die Verschiebung der Pupille nach unten, so daß die Irisfläche oben und hinten oben nicht unbeträchtlich breiter ist, als unten und vorn unten. „Bei Reizung des eben enukleierten und des äquatorial halbierten Auges bewegen sich sämtliche Ciliarfortsätze in der Richtung nach der Augenachse hin, in der Regel ist dies an der oberen Seite deutlicher als an der unteren. Bei längere Zeit gereizten Augen wird das Vorrücken der Ciliarfortsätze ungleichmäßig. Vom Pferd und Schaf berichtet H. Richter[4]), daß bei Verengung

1) Pütter, Organologie des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch. II. Band. 1. Abteilung. 1908.

2) Die Akkommodation des Fischauges. Pflügers Archiv. Bd. 58.

3) Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Akkommodationsvorganges. Archiv für Augenheilkunde. 62. Bd. Heft 4. 1909.

4) Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. II. Jahrgang. 1911.

des Sehlochs eine geringe Verschiebung nach der Nasenseite zu stattfindet. Ueber die Pupillenöffnung der Ringelnatter schreibt Lesser[1]), daß sie im ruhenden Auge nahezu konzentrisch im Hornhautring liegt, daß bei Reizung eine Verschiebung der Pupillenöffnung nach der Nasenseite zu stattfindet. Besondere Beachtung muß hier noch die interessante Beobachtung Arnolds[2]) (1841) finden, daß die Iris in Augenschnitten des Aalauges sich bei Sonnenbelichtung sowohl nach Entfernung des Gehirns auch am exstirpierten Auge selbst in ausgeschnittenen Irisstücken, deren Pupillenteil noch erhalten ist, sich verengte. 1847 erweiterte Brown-Séquard die Arnoldsche Beobachtung für die Augen von Rana temporaria, Steinach fügte die gleichen Erfahrungen für die Augen vom Hai (Hundshai), Rhombus, einigen Selachiern hinzu. Hertel[3]) konnte 1906 durch eine Reihe von Untersuchungen nachweisen, daß durch ultraviolettes (bzw. einfarbiges Licht) auch bei Warmblütern Pupillenverengerung noch nach Durchschneidung der Sehnerven stattfindet.

Im wesentlichen sind am Lebenden die Beobachtungsresultate des Akkommodationsvorgangs und der Pupillenbewegung mit fast den gleichen Untersuchungshilfsmitteln in dem langen Zeitraum seit 1851 gefunden worden. Helmholtz selbst gibt die Priorität Cramers zu, welcher einer Anregung Donders folgend mit Hilfe seines Ophthalmoskop genannten Apparates (später von Donders als Phakoidoskop bezeichnet) die Größe und Verschiebung der Purkinje-Sansonschen Bildchen während des Akkommodationsvorganges am lebenden und enukleierten Auge maß. Gegenüber Helmholtz' Ophthalmometer — das nach dem Grundprinzip des astronomischen Heliometers gebaut ist — geriet Cramers einfaches Ophthalmoskop schnell in Vergessenheit, jedenfalls sind nach Helmholtz' Angaben und mit seinem Apparat ungezählte Messungen an lebenden und toten Augen ausgeführt worden. Ob die anderen zum Messen der brechenden Fläche des Auges angegebenen Instrumente — Coccius' Ophthalmometer — Landoldts[4]) Ophthalmometer — Tschernings[5]) Ophthalmophakometer

1) Die Akkommodation der Ringelnatter. Inaug.-Dissert. Dresden-Leipzig 1914.

2) Fr. Arnold, Physiologie. II. Bd. 1841.

3) Experimentelles über die Verengung der Pupille auf Lichtreize. Bericht der 33. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg 1906.

4) Nach Landoldt, Die Untersuchungsmethoden. Graefe-Saemisch Handbuch. IV. Bd.

5) Tscherning, Optique physiologique. Paris 1898.

— zu vergleichend-anatomischen Untersuchungen verwendet worden sind, entzieht sich meiner Kenntnis, eingehende Schilderungen davon habe ich jedenfalls in der Literatur nicht gefunden. Zu den ophthalmometrischen Messungen traten bald Untersuchungen des Refraktionszustandes mit dem Augenspiegel, verallgemeinert wurden aber vergleichende Refraktionsbestimmungen erst seit Cuignets (1872) Schattenprobe.

Allgemein ist schließlich die Verwendung mehr oder weniger stark vergrößernder Lupen zu ophthalmometrischen Beobachtungen und Messungen.

Außer diesen Hilfsmitteln, welche im wesentlichen alle auf denselben Grundlagen stehen: Die Verwendung zweier Spiegelbilder und die Messung ihres Abstandes zur Berechnung der Radien der zu untersuchenden Oberflächen — ist von jeher am enukleierten Auge die faradische bzw. galvanische Reizung in die Reihe der Untersuchungsmethoden eingeschaltet worden. Daneben haben am Ciliarmuskel (bzw. der Irismuskulatur) krampferregende oder lähmende Medikamente für die Erforschung des Akkommodationsvorganges am lebenden und toten Tier ausgiebige Verwendung gefunden, so Atropin, Strophantin, Nikotin, Pilokarpin, Eserin usw. Weit größer als die Zahl der Instrumente zur Messung der Akkommodationsvorgänge am Auge ist die Reihe derjenigen Hilfsmittel, mit welchen man die Maße der Pupillengröße des ruhenden und lebenden Auges zu bestimmen versucht. In der fleißigen Arbeit von Fuchs[1]) „Die Messung der Pupillengröße und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupille bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten“ findet sich eine fast vollständige Aufzählung aller derjenigen Methoden, welche zur Pupillometrie gebraucht worden sind.

Zu den ersten Untersuchungen wurden sowohl für die Erforschung des Akkommodationsvorganges, wie für die Pupillometrie ausschließlich subjektive, wenn auch aufs genaueste ausgeführte, Messungen und Berechnungen vorgenommen. Wenn auch zweifellos diese Untersuchungswege in der Hand geübter Untersucher von höchstem Werte waren — stammt doch fast unsere gesamte Kenntnis der Akkommodationsvorgänge von einigen wenigen Forschern — so sind doch mit Recht in letzter Zeit von Allen für die Erforschung der Pupillenbewegung graphische Methoden an die Stelle von Beobachtungen getreten.

1) Jahrbücher der Psychiatrie und Neurologie. 24. Bd. 1903.

Cl. du Bois-Reymond[1]) 1888 hat so als erster photographische Aufnahmen zur Messung der Pupillengröße verwendet (besonders Aufnahmen mit Hilfe der Magnesiumphotographie). Die photographische Aufschreibemethode wurde bald allseitig aufgenommen und anfangs mit Reihenaufnahmen (du Bois-Reymond, Greeff), später mit sehr vollendeten kinematographischen Bildserien [Weiler[2])]. Die Nachteile der Blitzlichtaufnahme, die in der Beeinflussung der Pupillenweite durch Licht und andere Reize während der photographischen Aufnahmen liegen, lernte man bald vermeiden, Schäfer gelangen photographische Pupillenaufnahmen sogar bei stark herabgesetzter Beleuchtung.

Ich habe mich bei meinen Studien zur Erforschung des Akkommodationsvorganges mit Vorliebe derjenigen Methoden bedient, welche es gestatten, auf photographischem Wege die gewonnenen Resultate festzuhalten. Durch das von mir Jahre lang verwendete Verfahren der Fixierung frisch enukleierter und faradisch gereizter Bulbi mit Hilfe des CO_2-Gefriermikrotoms ist es mir gelungen, Beiträge zur Entwicklung unserer Kenntnisse des ruhenden und akkommodierten Auges zu schaffen, in besonderem Streben während der letzten Jahre habe ich mich bemüht, nicht nur das formveränderte Auge im photographischen Bilde für das Studium festzuhalten, sondern möglichst die durch Reizung sich bewegende Iris dem dauernden Studium durch Festhalten der einzelnen Bewegungsphasen auch nach Ablauf der Reizerscheinung auf der lichtempfindlichen Platte zu behalten.

Der von mir angegebene und von dem Ingenieur der hiesigen technischen Hochschule, Herrn Oskar Leuner, in bester Weise ausgeführte Apparat, den ich „Wölbungsmesser" nennen möchte, verfolgt die Absicht, eine Zentrierung des enukleierten Auges für das Experiment nach Möglichkeit zu schaffen. Das Auge ruht auf einer Reizelektrode. Es ist bekannt, daß bei den Untersuchungen der Augen mit auffallendem Licht nicht die anatomische Pupille in ihrer wahren Größe, sondern (um $^1/_8$ Heß) in erheblicher Vergrößerung sich zeigt. Die günstigsten Belichtungsverhältnisse bietet in Rücksicht auf die Form der Hornhaut mit ihrem oft starken regelmäßigen bzw. durch Wasserverlust des enukleierten Auges rasch sich bildenden unregelmäßigen Hornhautastigmatismus, die der Pupille vorliegende Hornhautzone; es ist deshalb tunlichst zu erstreben, für die Untersuchung die Augen-

1) Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitz. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 12. Jahrgang. 1888.

2) Untersuchung der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Berlin 1910.

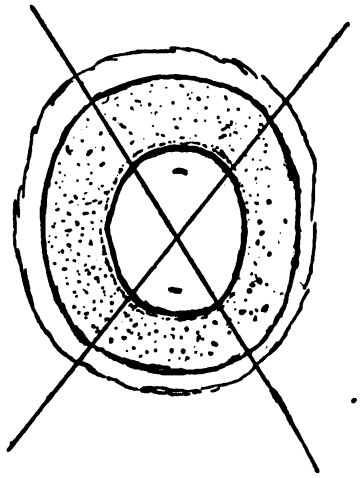
achse in die Verlängerung der Achse des aufnehmenden Apparates zu bringen. Durch doppelte Einstellung wird das bei dem von mir angegebenen Apparat erreicht. Der Wölbungsmesser besitzt als Kern einen Mikroskoptubus, der mit schwachem Objektiv (Zeiß a_0 und Okular Huygens 2) versehen ist. Der freie Objektabstand beträgt 32 mm, die Vergrößerung etwa 6 mal, unter Berücksichtigung des Balgauszuges der photographischen Kammer ist die Vergrößerung etwa 8 mal. Der Objektivabstand ist also genügend groß, um das allseitig zugängliche Untersuchungsobjekt beobachten zu können, seine Lage zu korrigieren, Kochsalz in den Zwischenpausen aufzuträufeln usw.

Dieser optische Grundteil des Apparates ist auf einem Fuß befestigt, welcher alle erforderlichen Bewegungen gestattet, Höherstellung, Tiefstellung, Seitwärtswendung. Ueber diesem optischen Teil befindet sich in lichtdichtem Anschluß eine Zeiß-Vertikalkamera. Zur Reizung wird das Auge auf die Reizelektrode gelagert, welche mit einem Dubois-Reymondschen Schlittenapparat verbunden ist, derselbe ist so montiert, daß durch Druck auf einen Taster der Stromkreis geschlossen wird. Im wesentlichem wurde mit künstlichem Licht gearbeitet (300 Kerzen Halbwattlampe, Belichtungsdauer der Augen bis 60 Sek.). — Bei günstigen Lichtverhältnissen ist der Apparat jedoch ohne weiteres auch für Tageslichtaufnahmen geeignet mit Ausnahme zweier elektrischer Metallfadenlämpchen an einem Kreisbogen, welche eines Stromes von 10 Volt bedürfen.

Der Abstand dieser beiden Lämpchen wird durch in der Richtung der Mikroskopachse verstellbaren Zahn und Trieb geregelt, so daß die Lämpchen sich stets gleichweit von der Achse des Mikroskoptubus befinden. In den Mittelpunkt des Kreisbogens wird das Untersuchungsobjekt gelegt, welches dann in dem freien Objektabstand von 32 mm, dem a_0 Objektiv, sich befindet.

Zur Berechnung der Radien der spiegelnden Fläche des Auges wird eine eingeschnittene Gradeinteilung an dem die Lämpchen tragenden Halbkreisbogen angebracht. Die Reizelektrode wird in einem in jeder Richtung verstellbaren Fuß gehalten, das Objekt wird so orientiert, daß es, auf den beiden Platinelektroden ruhend, nicht gedrückt werden kann und der geschlossene Stromkreis hinter dem Bulbusäquator eintritt. Die rechteckige Mattscheibe der photographischen Kammer trägt in der Diagonale ein ihren Schnittpunkt bezeichnendes eingraviertes Fadenkreuz. Unter dem schwarzen Tuch, noch besser mit Hilfe einer Zeißschen Einstellstellupe wird das frisch enukleierte

Auge so unter die Objektivöffnung gebracht, daß das der Mattscheibe eingerissene Fadenkreuz in der Mitte der Pupille, bei ovaler Pupille in der Mitte des größeren Pupillendurchmessers sich befindet. Werden jetzt die beiden Lämpchen durch Druck auf den Schalter zum Leuchten gebracht, so müssen sich ihre Spiegelbilder auf der Hornhaut gleichweit vom nasalen und temporalen Pupillenrand befinden. In unzähligen Fällen habe ich mich davon überzeugt, daß die Hornhäute der kleinen Augen der Reptilien und Amphibien, welche ich untersucht habe, genügend sphärisch gewölbt sind, um die Einstellung für die vorzunehmenden Versuche mit befriedigender Sicherheit zu garantieren. Die gleichmäßige Wölbung der Hornhaut läßt sich durch einfaches Drehen der



Einstellung einer Froschiris auf der Mattscheibe.

Stellschrauben, welche die Entfernung der beiden Lämpchen von der Mikroskopachse reguliert, nachprüfen, wie sich auch irgendwelche, bei der Präparation entstandene Verletzung der Hornhautoberfläche oder ihr Eintrocknen (bei längerer Dauer der Versuche) sofort durch Verzerrung der Bildchen bemerkbar macht. Bei geeigneten Untersuchungsobjekten (Ringelnatter, Würfelnatter, Auge von Rana esculenta) war es mir aber nicht nur möglich, die Spiegelbildchen der Hornhautoberfläche photographisch festzuhalten, es ist mir auch gelungen, die vorderen Linsenbildchen mit hinreichender Deutlichkeit, besonders im Negativ, nachzuweisen. Aufnahmen der Linsenbildchen müssen aber unter allen Umständen wiederholt werden, um auch bei dem feinen Korn der verwendeten Platten (Hauff ultra rapid bzw. Hauff orthochromatisch lichthoffrei) verhängnisvolle Verwechslungen mit Plattenfehlern aus-

zuschalten. Mit diesem Apparat ist es mir während der letzten Jahre gelungen, eine große Anzahl von Tieraugen (Fischen, Amphibien, Reptilien und Tauben) zu photographieren und an ihnen die durch die Reizung mit dem faradischen Strom hervorgerufenen intraokularen Veränderungen photographisch festzustellen. In gemeinsamer Arbeit mit Dr. med. vet. Lesser haben wir an den Augen von Ringelnatter und Würfelnatter festgestellt, 1. die unzweideutige Verkleinerung der Pupille bei faradischer Reizung des Auges und ihre Verschiebung nach der Nasenseite; 2. die Annäherung der vorderen Linsenbildchen aneinander während der Akkommodation d. i. die Wölbungszunahme der Linsenvorderfläche während der durch faradischen Strom hervorgerufenen Akkommodationssteigerung. Am Auge von Eidechsen (Lacerta agilis) ist mir nach Reizung der Nachweis der Verengerung der Pupille und ihrer Verschiebung nach der Nasenseite zu ebenfalls gelungen[1]). An den untersuchten Augen von Tinca vulgaris war es nicht möglich, Pupillenverschiebungen mittels des faradischen Stromes hervorzurufen. Zu meinem großen Bedauern war während des letzten Jahres die Tiermaterialbeschaffung infolge des Leutemangels völlig unübersteiglich, ich beabsichtige aber, nach Eintritt ruhiger Verhältnisse, welche die Durchführung wissenschaftlicher Versuche wieder ermöglicht, die Versuche an geeigneten Objekten wieder aufzunehmen.

Die Pupille des Frosches (Rana esculenta) — lebensfrische Tiere standen mir in genügender Anzahl zur Verfügung — weicht in ihrer Reaktion auf Licht und faradische Reize so erheblich von den bekannten Beobachtungen ab, daß ich sie eingehendem Studium mit meinem Apparat unterzogen habe, ich konnte durchaus die in der Literatur beschriebenen Beobachtungen der Froschregenbogenhaut bestätigen.

Wird ein kräftiges Exemplar mehrere Stunden im Dunkeln gehalten, so nimmt die Pupille die bekannte kreisrunde Form an, die Iris ist bis auf einen schmalen goldgelben Streifen am Hornhautrande zusammengezogen[2]), Belichtung schon durch Tageslicht — wesentlich schneller bei Verwendung einer elektrischen Bogenlampe — läßt die Pupille innerhalb weniger Minuten wesentlich verkleinern. Die Verkleinerung der Pupille ist jedoch nicht streng konzentrisch, wie ich mich durch eine Reihe von Messungen überzeugt habe — sondern es tritt dabei eine geringe Verschiebung der Pupille stirnwärts ein. Am enukleierten Auge wie am Auge, welches im Kopf des getöteten Tieres verblieben ist, wird nach Verlauf mehrerer Stunden (bei Belichtung wesentlich vollständiger, als wenn das Auge im Dunkeln gehalten wird) die Pupille minimal, sie verzieht sich zu einem schmalen Spalt mit kleiner Ausziehung oralwärts. Bei faradischer Reizung des Auges mit lichtverengter Pupille tritt Erweiterung ein, und zwar zieht sich in der gleichen Reizzeit die orale Irishälfte stärker zusammen wie die frontale[3]).

1) Siehe Tafel VIII.
2) Siehe Tafel VIII: Dunkelfrosch.
3) Siehe Tafel VIII, a, b, c, d.

Durch erneute Belichtung kann man die Pupillenbewegungen (Verkeinerung durch Belichtung — Vergrößerung durch faradischen Reiz) beliebig oft wiederholen, noch nach mehr als einer Woche ist mir der Versuch einwandfrei gelungen, wenn nur das Auge genügende Feuchtigkeit erhalten hat, um es vor Vertrocknung zu schützen.

Die physiologische Tatsache, daß während des Akkommodationsvorganges nicht nur eine Verengerung der Pupille eintritt, sondern daß während der Verengerung auch eine Wanderung derselben nach einer bestimmten Seite — meist nasenwärts — festgestellt werden kann, findet sich also in der Tierreihe nicht vereinzelt. Die von Knapp und Adamük-Woinow zuerst in der Literatur berechnete Beobachtung, daß auch beim Menschen die akkommodativ sich verengende Pupille während der Einstellung des Auges für die Nähe eine Verschiebung nasenwärts vollzieht, kann auch mit anderen Erfahrungen belegt werden.

Mit der Zeißlupe läßt sich leicht feststellen, besonders wenn man durch Beschattung des Auges nach gehöriger Dunkeladaptation ausgiebigste Lichtkontraktion hervorruft, daß die Randteile der Iris wesentlich weniger an der Gesamtwirkung der Pupillenbewegung beteiligt sind, als das innere Pupillendrittel, welches die Hauptarbeit bei der Pupillenverengerung leistet. Bei älteren Leuten mit wenig ausgiebiger Pupillenbewegung beschränkt sich diese hauptsächlich auf einen noch kleineren Teil der Regenbogenhaut, der bei weitem größere Teil des Regenbogenhautgewebes macht dann nur eine minimale Zusammenziehungsbewegung, auch dann, wenn die Pupille exzentrisch liegt, bewegt sich nur das innerste Irisdrittel.

Während nun die Tagespupille, wie oben schon ausgeführt wurde, in der großen Mehrzahl der Augen exzentrisch liegt, konnte ich in einer Reihe von Fällen feststellen, daß im atropinisierten Auge — öfter erst nach mehrtägigen Atropineinträufelungen — die zusammengezogene Regenbogenhaut fast kreisrund erscheint. Messungen dieser Iriden mit einem Zeißschen Okularmikrometer und der Zeißlupe ergaben, daß diese anfangs von mir schätzungsweise angenommene Beobachtung sich in der größten Mehrzahl der Fälle als richtig erwies[1]).

1) Das mir zu diesem Zweck von der Firma Zeiß nach meiner Angabe gelieferte Okularmikrometer — im Huygens Meßokular montiert — trägt einen 15 mm langen Maßstab in $^1/_{10}$ mm geteilt. Es ist durch diese Länge des Maßstabes möglich, Ablesungen der Irisbreiten vorzunehmen, ohne die Lupe zu verschieben, wodurch Veränderungen der Pupillenweiten hervorgerufen werden können.

Ist die Pupille nicht vollständig erweitert z. B. nach kleinen Eumydrin- oder Homatropindosen, die wir zu diagnostischen Zwecken bevorzugen, und bei welchen absichtlich maximale Vergrößerung der Pupille vermieden wird, so ist die exzentrische Pupillenlage häufig gleich überzeugend wie die Lage der Tagespupille. Aber nicht nur bei vollster Atropinwirkung, oft auch schon bei größerer Mittelweite der Pupille verliert sich augenscheinlich ihre exzentrische Lage, ein Vorgang, den ich mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatte; öfters war die Tagespupille stark exzentrisch, die Atropinpupille wesentlich weniger exzentrisch gelegen.

Durch die von mir an einer Reihe von Augen festgestellte Tatsache, daß die Tagespupille exzentrisch liegt, die Atropinpupille aber kreisrund und fast annähernd konzentrisch zum Hornhautrand erscheint, wird die Knappsche Beobachtung des Jahres 1860 von neuem bestätigt, daß bei Verengerung der Pupille die Exkursion der äußeren Radialfasern der Iris größer ist, als die der inneren, daß die Pupille sich also nicht von allen Seiten gleichmäßig verengt. Aus dem anatomischen Bau der Iris folgt aber ebenso, daß die Regenbogenhaut sich nicht konzentrisch verengen kann, denn bei der größeren Breite des Schläfenteils der Iris gegenüber dem Nasenteil würde gleichmäßige Zusammenziehung aller Regenbogenhautteile niemals eine runde exzentrische Pupillenlage resultieren, die, wie aus der Literatur übereinstimmend hervorgeht, und wie ich durch Messungen ausdrücklich bestätigen konnte, die Regel ist.

Zusammenfassung.

1. Die Verschiebung der Pupille während des Akkommodationsvorganges aus zentraler Lage in exzentrische, wie aus einer wenig exzentrischen in eine stark exzentrische Lage ist bei den niederen Tieren nicht selten.
2. Bei einer erheblichen Anzahl von Tiergattungen ist die Tagespupille von der zentralen Kreisform abweichend, bei maximaler Pupillenerweiterung (im Dunkeln) haben jedoch die meisten Wirbeltiere eine kreisrunde Pupille.
3. Die menschliche Pupille ist in der Regel nicht zentral gelegen.
4. Mit der akkommodativen Verengerung der Pupille ist beim Menschen eine Verschiebung — meist nasenwärts — verbunden (Knapp, Adamük-Woinow [Gullstrand]).

5. Die Lichtverengerung der menschlichen Pupille geschieht angenähert konzentrisch (Hummelsheim, Heß).
6. Eine stark exzentrisch gelegene Tageslichtpupille kann bei maximaler Mydriasis in einen fast konzentrischen, kreisrunden, der Hornhaut gleichmäßig anliegenden Gewebsring übergehen.
7. Da am Lebenden durch Messungen und durch photographische Abbildungen sich feststellen läßt, daß die exzentrisch gelegene Tageslichtpupille bei Mydriasis in einen fast konzentrisch zum Hornhautrand gelegenen Ring übergehen kann und da in der Regel die nasale Irishälfte der Tageslichtpupille wesentlich schmäler ist, als die temporale, so geschieht die Zusammenanziehung dieser Pupille aus der Mydriasis zur Miosis ungleichmäßig, es gewinnt durch Vergleichung der Irisbreiten des durch Einträufelung nicht beeinflußten belichteten und des atropinisierten Auges beim Menschen die von Knapp und Adamük-Woinow beobachtete Tatsache der Verschiebung der Pupille nach einer Seite hin während des Akkommodationsvorganges eine neue Stütze.

XIX.

Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus.[1])

Von

Privatdozent Dr. **W. Burow**,
Stabsveterinär d. L. I.

Bekanntlich stehen in unserer Armee und in Deutschland überhaupt unter den Methoden zur Erkennung der Rotzkrankheit die biologischen Untersuchungsverfahren an erster Stelle und das mit Recht; denn es kann darüber kein Zweifel obwalten, daß bei der Bekämpfung dieser Seuche nur durch die gewissermaßen aus dem Boden gestampfte Organisation der militärischen Blutuntersuchungsstellen so befriedigende Resultate erzielt worden sind und daß dadurch die Gefahr, welche dem Pferdebestande unserer Armee und der Zivilbevölkerung drohte, in erträglichen Grenzen gehalten worden ist.

Bei den Massenuntersuchungen bestand nun aber nicht nur die Möglichkeit, die spezifischen Methoden an sich zu verbessern und zu vervollkommnen, auch nach anderer Richtung hin konnte Klarheit über verschiedene rein wissenschaftlich interessante Fragen geschaffen werden.

Während meiner Kriegskommandierung zur Militär-Veterinär-Akademie in Berlin war mir in der sog. Blutuntersuchungsstelle an Hand des Untersuchungsmaterials, d. h. an eingesandten Blutproben, die z. T. von Pferden stammten, welche an klinisch erkennbarem Rotz erkrankt

1) Der Verfasser hat die vorliegende Arbeit nicht mehr vollenden können. Er erkrankte schwer und ist nach längerem Leiden am 23. Oktober 1917 verschieden. Die Arbeit, die uns aus dem Nachlaß zur Verfügung gestellt wurde, bildet lediglich ein Bruchstück. Trotzdem haben wir geglaubt, ihr einen Platz in diesem Bande einräumen zu sollen, weil sie der Verstorbene nach Abschluß seiner Untersuchungen für die Ellenberger-Festschrift zu verwenden gedachte, und weil sie auch in ihrer fragmentarischen Form Versuche bringt, die erkennen lassen, was wissenschaftlich erstrebt wurde. Sie kann zudem vielleicht andere Forscher ermuntern, auf dem von Burow beschrittenen Wege weiterzugehen. Baum, Joest.

waren, überaus reichlich Gelegenheit gegeben, chemische nnd biologische Versuche zu unternehmen und Studien über die Natur der Antikörper beim Rotz und über den beim Komplementversuch in Betracht kommenden sog. „hemmenden Stoff" anzustellen.

Zur Unterstützung wurde mir der Unteroffizier der Reserve Clauß beigegeben, dem ich für seine tüchtige Mitarbeit zu Dank verpflichtet bin.

Ueber das Wesen der Antikörper ist nur wenig bekannt. Eine Eigenschaft, die allen Antikörpern eigen ist, gab Veranlassung, diese große Gruppe von Stoffen unter einem Namen zusammenzufassen; sie sind nämlich alle streng spezifisch, d. h. sie wirken nur auf das Antigen, durch welches sie verursacht wurden. In dieser Spezifizität ihrer Reaktion liegt gleichzeitig ihr wichtigstes Unterscheidungsmerkmal. Je nach der Herkunft des Antigens teilen wir die Antikörper ein in solche bakteriellen, tierischen und pflanzlichen Ursprungs. Das Unterscheidungsmerkmal jedoch, das uns hier am meisten interessiert, ist bedingt durch die Art der Reaktion der Antikörper mit dem Antigen. Wir trennen die Antikörper z. B. in Antitoxine, ihnen kommt die Fähigkeit zu, Toxine zu neutralisieren, ihre Giftwirkung aufzuheben, und Lysine. Unter letzteren verstehen wir jene Gruppe von Antikörpern, welche dadurch wirkt, daß sie die ihnen als Antigen dienenden Zellen auflösen. Weiter kennen wir Präzipitine, Agglutinine, Opsonine, Tropine, die alle ihre Benennung von ihrer Wirkungsart haben.

Eine Reindarstellung der Antikörper ist bisher nicht möglich gewesen. Unsere Kenntnisse über ihre chemische Struktur sind daher sehr gering. Wir wissen nicht, ob sie Eiweißstoffe sind, jedenfalls stellen sie große Moleküle von kolloidaler Beschaffenheit dar. Beim Passieren durch gewöhnliches Filtrierpapier büßen sie schon etwas von ihrer Wirksamkeit ein und von ganz engen Bakterienfiltern werden sie zum großen Teil zurückgehalten; durch tierische Membranen gehen sie nicht hindurch.

Das Verhalten der Antikörper chemischen und physikalischen Einflüssen gegenüber ist verschieden. Sie zeigen hauptsächlich die Eigenschaften des Serums oder eines Eiweißkörpers desselben, an welchen sie gebunden sind. Verdünnte Säuren und Alkalien schädigen die Antikörper bei niedriger Temperatur nicht (bis 37°), während saure Reaktion bei höheren Temperaturen (drei Tage bei 37°) einen ungünstigen Einfluß auf die meisten Antikörper hervorruft. Durch starke Säuren und fixe Alkalien werden sie zerstört. Wie letztere, wirken

auch Harnstoff und Amide. Schwefelharnstoff verhält sich ähnlich. Formaldehyd macht die Eiweißkörper inkoagulabel und hebt die Wirkung der Antikörper auf. Alkohol fällt zahlreiche Immunkörper und schwächt sie allmählich bis zur völligen Wirkungslosigkeit ab. Gegen Aether und Chloroform scheinen die Antikörper ziemlich resistent zu sein.

Siedehitze zerstört die Antikörper sofort; bei 60° bis 70° tritt eine mehr oder minder große Schädigung ein. Im getrockneten Zustande dagegen vertragen die Seren bedeutend höhere Hitzegrade. Gegen tiefere Temperaturen sind sie unempfindlich.

Der Sauerstoff der Luft, Wasserstoff, Kohlensäure sowie direktes Licht wirken zerstörend auf die Immunkörper. Nach Müller ist gelbes und rotes Licht unschädlich, dagegen blaues und grünes sehr schädlich. Die ultravioletten Strahlen machen antitoxische Seren unwirksam. Verschiedene Forscher fanden, daß die Galle bei Belichtung durch photodynamische Wirkung Antitoxin zerstören kann.

Trotz zahlreicher Versuche, die hypothetischen Antikörper zu isolieren, ist deren Trennung von den Eiweißkörpern des Serums noch nicht geglückt. Da alle Mittel, welche die Eiweißkörper denaturieren, auch die Immunkörper vernichten, mußte man naturgemäß zu solchen Methoden seine Zuflucht nehmen, welche eine Trennung der Eiweißkörper des Serums ermöglichen. Es ging somit die Isolierung der Antikörper parallel mit der Differenzierung der Eiweißkörper im Serum.

Der Eiweißgehalt des Serums beträgt 6 bis 11 v. H. Wir kennen jetzt drei Eiweißstoffe im Säugetierserum: Das Serumalbumin, das Serumglobulin und ein Nukleoproteid, das für die Antikörpergewinnung nicht in Frage kommt.

Meine eigenen Versuche bezweckten in erster Linie, über die Natur des „hemmenden Stoffes“ bei der Komplementablenkung, den wir näher nicht kennen, Aufschluß zu erhalten. Zu diesem Zweck mußte nach Möglichkeit eine Trennung der Bestandteile des Blutserums vorgenommen werden. Diese Trennung konnte nur darin bestehen, daß vor allen Dingen die vorhandenen Eiweißstoffe einzeln gefällt wurden. Ohne mich auf theoretische Erörterungen einzulassen, führe ich im Nachstehenden aus der großen Anzahl der Versuche nur die positiv verlaufenen an, die selbstverständlich durch zahlreiche Nachprüfungen auf ihre Richtigkeit hin kontrolliert worden sind.

Versuch I.

Resultat bei der Dialyse.

10 ccm aktives Rotzserum werden nach Zusatz der doppelten Menge physiologischer Kochsalzlösung (= 20 ccm) 17 Stunden der Dialyse unterworfen. Von dem Serum und der außerhalb des Dialysierschlauches befindlichen Kochsalzlösung wurden verschiedene Komplementversuche angesetzt.

I. 0,1 ccm Serum 0,9 „ physiologische Kochsalzlösung	II. 0,2 ccm Serum 0,8 „ physiologische Kochsalzlösung	III. 0,4 ccm Serum 0,6 „ physiologische Kochsalzlösung

Desgleichen von der außerhalb des Dialysierschlauches befindlichen Kochsalzlösung.

IV. 0,1 ccm 0,9 „ physiologische Kochsalzlösung	V. 0,2 ccm 0,8 „ physiologische Kochsalzlösung	VI. 0,4 ccm 0,6 „ physiologische Kochsalzlösung

Nach der Inaktivierung bei 58° wurden obige Versuchsreihen mit 1 ccm Extrakt + 1 ccm Komplement binden gelassen und sodann 2 ccm System zugesetzt.

Ergebnis: Bei I—III vollständige Hemmung,
„ IV—VI „ Lösung.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der „hemmende Stoff" tierische Membranen nicht zu durchdringen vermag und somit von kolloidartigem Charakter sein muß.

Versuch II.

6 ccm aktives Rotzserum und die gleiche Menge aktives Normalserum werden mit 20 ccm Aqua destillata verdünnt und vorsichtig mit 6 ccm $^1/_{100}$ Normal-Essigsäure gefällt. Nach längerem Stehen wird zentrifugiert. Die fest am Boden anhaftenden Globuline werden schnell mit H_2O abgespült und dann in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 1 Tropfen $^1/_{10}$ Normal-NaOH unter Zuführung von etwas Wärme gelöst.

Komplementversuch.

Rotzserum:	Normalserum:
1 ccm obiger Lösung = 0,3 ccm R.S. inaktivert	1 ccm obiger Lösung = 0,3 ccm N.S. inaktiviert
1 „ Extrakt	1 „ Extrakt
1 „ Komplement	1 „ Komplement
2 „ System.	2 „ System.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der „hemmende Stoff" nicht zu den mit Essigsäure fällbaren Globulinen gehört (Fibrinoglobuline).

Die Salzlösungen werden zu wiederholten Malen mit Aether ausgeschüttelt, der Aetherauszug bei ganz gelinder Temperatur verdunsten gelassen und der in ganz geringer Menge resultierende Aetherrückstand in 1 Tropfen 1 : 10 Alkali + 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst.

Komplementversuch.

Rotzserum:	Normalserum:
1 ccm obiger Lösung = 0 6 ccm R.S. inaktiviert	1 ccm obiger Lösung = 0,6 ccm N.S. inaktiviert
1 „ Extrakt	1 „ Extrakt
1 „ Komplement	1 „ Komplement
2 „ System	2 „ System
Lösung.	Lösung.

Die mit Aether ausgeschüttelte Serumverdünnung wird mit $^1/_{10}$ Normal-NaOH-Lösung ganz schwach alkalisch gemacht, der zurückgehaltene Aether durch Durchblasen bei geringer Wärme zum Verdunsten gebracht und durch Hinzufügen der berechneten Menge 25 proz. Kochsalzlösung auf einen Gehalt von 0,85 v. H. Kochsalz gebracht.

Komplementversuch.

Rotzserum:	Normalserum:
1,2 ccm obiger Lösung = 0,3 ccm R.S. inaktiviert	1,2 ccm obiger Lösung = 0,3 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „ Extrakt	1,0 „ Extrakt
1,0 „ Komplement	1,0 „ Komplement
2,0 „ System	2,0 „ System
Vollständige Hemmung.	Vollständige Lösung.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der „hemmende Stoff“ in Aether unlöslich ist.

Versuch III.

5 ccm aktives Rotzserum und die gleiche Menge aktives Normalserum werden mit 20 ccm Aqua destillata verdünnt und mit 4,7 g wasserfreien Natriumsulfats die Globuline ausgefällt. Nach Stehenlassen wird zentrifugiert und die fest am Boden haftenden Globuline in 10 ccm Aqua destillata gelöst und solange dialysiert, bis alles Natriumsulfat entfernt ist.

Sowohl im Rotz- als auch im Normalserum hat sich ein flockiger Niederschlag abgesetzt, der, abzentrifugiert, in 10 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung + 1 Tropfen $^1/_{10}$ Normal-NaOH-Lösung opaleszierend gelöst wird.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,5 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,5 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Schwache Hemmung.		Lösung.

Die globulinhaltige Lösung wird durch Zufügen der berechneten Menge 25 proz. Kochsalzlösung auf 0,85 v. H. Kochsalz gebracht und davon

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Vollständige Hemmung		Lösung.

Die von den Globulinen durch Fällung mit 4,7 g wasserfreien Natriumsulfats befreite Lösung wird der Dialyse unterworfen, bis alles Sulfat entfernt ist, und auf einen Gehalt von 0,85 v. H. Kochsalz gebracht.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,2 ccm	obiger Lösung = 0,2 ccm R.S. inaktiviert	1,2 ccm	obiger Lösung = 0,2 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,2 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Vollständige Lösung.		Vollständige Lösung.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der „hemmende Stoff“ nicht zu den Albuminen, sondern zu den mit Natriumsulfat ausfällbaren Globulinen, und zwar den wasserlöslichen gehört.

Versuch IV.

6 ccm Rotzserum und die gleiche Menge Normalserum werden mit 20 ccm Aqua destillata verdünnt und die Euglobuline durch Hinzufügen von 38 proz. Ammonsulfat gefällt und zentrifugiert.

Die abzentrifugierten Euglobuline werden in 10 ccm Aqua destillata gelöst und mehrere Tage dialysiert, bis kein Ammonsulfat mehr nachweisbar ist. Es haben sich viele ausgefallene Flocken zu Boden

gesetzt. Die abzentrifugierte klare Flüssigkeit wird wiederum auf einen Kochsalzgehalt von 0,85 v. H. gebracht und im Komplementversuch geprüft.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,3 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,3 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Hemmung.		Lösung.

Der abzentrifugierte Niederschlag wurde in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst und folgender Komplementversuch angestellt.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,6 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,6 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Lösung.		Lösung.

Der hemmende Stoff ist also nicht darin vorhanden. In der von den Euglobulinen befreiten Flüssigkeit wird nunmehr der Gehalt an Ammonsulfat auf 46 v. H. gesteigert, wodurch die Pseudoglobuline gefällt werden. Dieselben werden in 10 ccm Aqua destillata gelöst, bis zur Erschöpfung dialysiert und die Lösung sodann durch Hinzufügen der berechneten Menge von 25 proz. Kochsalzlösung auf 0,85 v. H. NaCl gebracht.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,35 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,35 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Lösung.		Lösung.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der „hemmende Stoff“ nicht zu den Pseudoglobulinen, sondern zu den wasserlöslichen Euglobulinen gehört oder daran haftet.

Versuch V.

5 ccm aktives Rotzserum und das gleiche Quantum aktives Normalserum werden mit 5 ccm Wasser verdünnt und mit 15 ccm 98 proz.

Alkohol die Eiweißstoffe gefällt. Nach längerem Stehenlassen (12 bis 24 Stunden) wird zentrifugiert und der Niederschlag nach Entfernung der anhaftenden Spuren des Alkohols durch schnelles Abspülen mit Wasser, gelindes Erwärmen und Durchblasen in 10 ccm Aqua destillata unter Zuhilfenahme ganz schwachen Erwärmens zu lösen versucht. Nach dem Zentrifugieren resultiert ein großer Niederschlag von nicht gelösten Eiweißstoffen und eine darüber stehende Lösung. Die opaleszierende Lösung wird durch Hinzufügung der berechneten Menge 25 proz. Kochsalzlösung auf 0,85 v. H. NaCl gebracht.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
0,5 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm R.S.	0,5 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm N.S.
0,5 „	physiologische NaCl-Lösung inaktiviert	0,5 „	physiologische NaCl-Lösung inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	vollständige Lösung.		Lösung.

Hieraus ergibt sich, daß der mit Alkohol gefällte „hemmende Stoff" in Wasser löslich ist.

5 ccm obiger Lösung werden sodann 20 Minuten lang auf 70° C erhitzt und wiederum im Komplementversuch geprüft:

Rotzserum:		Normalserum:	
0,5 ccm	obiger auf 70° erhitzter Lösung = 0,25 ccm R.S.	0,5 ccm	obiger auf 70° erhitzter Lösung = 0,25 ccm N.S.
0,5 „	physiologische Kochsalzlösung inaktiviert	0,5 „	physiologische Kochsalzlösung inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Lösung.		Lösung.

Hieraus ergibt sich, daß der „hemmende Stoff" durch 20 Minuten langes Erhitzen bei 70° C zerstört wird.

Von der alkoholischen Flüssigkeit werden 2,5 ccm vorsichtig eingedampft und der Abdampfrückstand mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
1,0 ccm	obiger Lösung = 0,5 ccm R.S. inaktiviert	1,0 ccm	obiger Lösung = 0,5 ccm N.S. inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
	Lösung.		Lösung.

Hieraus ergibt sich, daß der „hemmende Stoff“ durch einen bestimmten Alkoholzusatz vollständig fällbar ist.

Versuch VI.

Je 5 ccm aktives Rotz- und Normalserum werden mit 5 ccm Aqua destillata verdünnt und mit 15 ccm 98 proz. Alkohol gefällt. Nach längerem Stehen (12 bis 24 Stunden) wird der zentrifugierte Niederschlag, nachdem derselbe vorsichtig mit wenig Wasser abgespült und mittels Durchblasen der anhaftende Alkohol entfernt ist, in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter gelindem Erwärmen zu lösen versucht. Nach dem Zentrifugieren resultiert eine schwach opaleszierende Flüssigkeit.

Komplementversuch.

Rotzserum:		Normalserum:	
0,5 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm R.S.	0,5 ccm	obiger Lösung = 0,25 ccm N.S.
0,5 „	physiologische Kochsalzlösung inaktiviert	0,5 „	physiologische Kochsalzlösung inaktiviert
1,0 „	Extrakt	1,0 „	Extrakt
1,0 „	Komplement	1,0 „	Komplement
2,0 „	System	2,0 „	System
vollständige Hemmung.		Lösung.	

Aus diesem Versuch ergibt sich, daß der mit Alkohol vollständige ausgefällte „hemmende Stoff“ in 0,85 proz. Kochsalzlösung löslich ist.

Die beste und vollständigste Lösung konnte erzielt werden, wenn der Kochsalzlösung Spuren eines Alkalis zugesetzt wurden, und zwar 2 Tropfen $^1/_{100}$ Normal-Natronlauge.

XX.

Neue Dichtung vom Tiere.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. **Walzel.**

In der Dichtung vom Tiere läßt sich seit einiger Zeit eine nicht unbeträchtliche Verschiebung beobachten. Uralte Gewohnheit der Fabel ist, vom Tiere zu reden und den Menschen zu meinen. Glaubte doch Lessing, den Brauch der Fabel, Tiere reden und handeln zu lassen, schlechthin auf die „allgemeine Bestandheit“ der Tiercharaktere zurückführen zu dürfen. Der Wolf und das Lamm drücken den Gegensatz, den die Fabel versinnlichen will, besser und schärfer, vor allem gemeinverständlicher aus als die Menschen Nero und Britannicus. So folgerte Lessing. Ihm war das Tier in der Fabel ausschließlich nur Maske für Menschliches, und zwar eine Maske, die eindeutiger ist als das, was sie verhüllt. In neuerer Zeit wird das Tier um seiner selbst willen dichterisch erfaßt. Es soll nicht länger nur als bequemes Mittel dienen, in abgekürzter Form den Menschen zu versinnlichen. Es will sein eigenes Recht finden. Es möchte seine eigenen Leiden und Freuden zum Ausdruck gelangen lassen.

Bei Gelegenheit von Rostands „Chantecler“ suchte ich einiges über diese Wandlung in einem Aufsatze zu sagen, der in meiner Sammlung „Vom Geistesleben des 18. und 19. Jahrhunderts“ (Leipzig 1911, S. 528ff.) abgedruckt ist. Rostands Vogeldrama steht dem alten Brauche sehr nahe. Ich bezeichnete Rostand deshalb als einen „Lafontaine redivivus“ und brachte ihn zu Josef Viktor Widmann in Gegensatz; Widmanns „Maikäferkomödie“ und besonders seine Dichtung „Der Heilige und die Tiere“ kommen den neueren Wünschen der Tierdichtung weit besser nach.

Der Unterschied einer Dichtweise, die in Tieren nur verkappte Menschen vorführt, und einer Dichtweise, die im Tier vor allem das Tier darstellen, die dem Tier in die Seele blicken will, ist freilich nicht leicht zu verwirklichen. Seelenvorgänge des Tieres können wir

nur aus unserer Kenntnis der menschlichen Seele erschließen. Wenn irgendwo, so ist in diesem Fall der Mensch das Maß der Dinge. Nicht nur Dichter, die von inneren Erlebnissen der Tiere berichten, schreiben den Tieren menschliches Wollen, Fühlen und Denken zu; auch die Naturwissenschaft kann die Schwierigkeit nicht überwinden, auch sie mutet mehr oder minder vorsichtig dem Tiere zu, was der Mensch nur an sich selbst beobachten kann. Vollends Wilhelm Bölsches Entwicklungsgeschichte der Liebe „Das Liebesleben in der Natur" wetteifert mit dichterischer Freiheit bei der seelischen Wertung der Liebesvorgänge im Tier. Der Eintagsfliege sagt Bölsche nach: ein Augenblick der Seligkeit und der Lenz ist hin. Er berichtet von dem Blitz höchster Gefühlsauflösung, der so Heringsmännchen wie Heringsweibchen durchfährt. Ist da nicht auch der verkappte Mensch zu spüren?

Mit einiger Sicherheit lassen sich nur die gegensätzlichen Richtungen unterscheiden, die von Tierdichtern eingeschlagen werden. Der eine kommt vom Menschen und sucht nach Zügen des Tieres, die zutreffend bezeichnen, was an Menschen zu beobachten ist; der andere geht vom Tier aus und will es aus seiner Kenntnis des Menschen verstehen. Auch Bölsche geht den zweiten Weg, auch er denkt nicht von weitem an die Absichten alter Fabeldichtung.

Rostands „Chantecler" steht nicht schlechtweg auf dem Standpunkt alter Fabeln. Er greift mitunter hinüber in das Gebiet einer Dichtung, der das Tier und dessen Seele Selbstzweck ist. Jüngste Dichter gehen indes nicht nur viel weiter als Rostand, auch weiter als Widmann. Als besonders bezeichnendes Merkmal unserer Neuesten kann das eifrige Streben gelten, sich ins Tier einzufühlen und seine Seelenvorgänge ihm abzulauschen. Ein paar bemerkenswerte Belege seien vorgebracht. Ich verzichte dabei auf Dichtungen, die nicht vom Blickpunkt des Tieres gesehen und gefaßt sind. Sicherlich ist Marie von Ebner-Eschenbachs Hundegeschichte „Krambambuli" ein Meisterstück der Einfühlung in die Seele des Tiers. Aber so wenig wie ihre kleine Erzählung „Die Spitzin" oder wie ihres Landsmanns Ferdinand von Saar Novelle „Tambi" sei „Krambambuli" hier einbezogen. Auch Per Hallströms „Löwe" (die Erzählung findet sich, übertragen von Marie Franzos, in dem Bande „Ein geheimes Idyll und andere Novellen" von 1904 des Inselverlags) muß ausscheiden. Sonst wären ja alle Jagderzählungen zu berücksichtigen, ja alle Geschichten von Hunden bis zu den Dackelwitzen der „Fliegenden Blätter".

Wie leicht die Grenze sich ziehen läßt, lehrt des frühgefallenen Heidedichters Hermann Löns Sammelband „Mümmelmann“ (1909). Was Löns von dem alten Rammler Haanrich Mümmelmann berichtet, ist Tierdichtung im engeren Sinn des Wortes. „Der Mörder“ ist bloße Jagdgeschichte, „Das Eichhörnchen“ gar nur ein Stück Naturbeobachtung. Mümmelmann gehört überdies durchaus in das Gebiet der Tierdichtung, die nicht fabelmäßig von verkappten Menschen erzählt. Mümmelmann ist nicht eigentlich ein wackerer und tatkräftiger Mensch, der im Widerstand gegen rohe Gewalt sich und seine Genossen wohl zu wahren versteht. Er ist vor allem Hase, nicht nur weil er „hoppelt“ oder mit dem Hinterlauf „klopft“ oder „einen Kegel macht“ oder „die Löffel spitzt“. Vielmehr ist der ganze Vorgang vom Standpunkt des Hasen genommen. So mag dem gehetzten Tiere zumute sein, so empfände und erlebte ein Mensch, wenn er sich völlig an die Stelle eines Hasen versetzen könnte. Die genaue Kenntnis vom Leben und Treiben des Hasen, die der erfahrene Weidmann Löns besaß, leiht der Erzählung den Anschein voller Echtheit.

Bei weitem weniger auf solche Echtheit ist der „Hasenroman“ des französischen Lyrikers Francis Jammes angelegt. Jakob Hegner stiftete den „Weißen Blättern“ (Jahrg. 3, Heft 7, S. 17ff.) eine Uebertragung der sinn- und phantasievollen, stark lyrisch gehaltenen Erzählung. Die Einkleidung ist fast ganz nur Symbol. Hoffnungen auf das Paradies, Erfüllungen dieser Hoffnungen sind der Inhalt. Dem Tier wird das alles zugeschrieben, aber gedacht ist tatsächlich an menschliches Fühlen. Das wird nicht durchaus mit alter Technik der Fabel vorgetragen. Der Hase, der Sperber, die Tauben, das Schaf und das Lamm, die drei ärmlichen Hunde mit Stachelhalsbändern, der alte Wolf, die im Gefolge des heiligen Franziskus einherziehen und endlich in ihren Himmel gelangen, sollen nicht einzig und allein Menschen von verschiedener seelischer und sittlicher Veranlagung bedeuten. Allein die Unterschiede, die zwischen diesen Tieren walten, weisen schon hin auf die „allgemeine Bestandheit“ ihrer Charaktere. Wenn Jammes das feindselige Zusammentreffen, das in der Fabel so gegensätzlichen Tieren selbstverständlich ist, ausschaltet und in Franziskus den liebevollen Versöhner aller Widersprüche der Tierwelt zeichnet, so verwertet er nur, was schon im „Chantecler“ anklingt, der gleichfalls dieses Erlösers der Tierwelt gedenkt. Völlig nur Umsetzung von menschlichen Hoffnungen ins Tierleben ist das Paradies, das sich in Jammes' Dichtung offenbart: ein Himmel, in dem jeder seine

Lust findet, wo er sie sucht, eine Wiederaufnahme des irdischen Lebens in gesteigerter Form. Im Bild des Tierlebens wird das ausgemalt, weil es anschaulicher ist. Ganz fabelmäßig kann rascher und eindeutiger gesagt werden, wo der Hund oder die Taube oder der Wolf seine Lust sucht und findet, als wenn von Menschen verschiedener Veranlagung gesprochen würde. Die schöpferische Kraft des Dichters aber bewährt sich in der Abzeichnung der himmlischen Welt, die den Träumen der Tiere zur Verwirklichung verhilft. Da entschwindet unserem Gefühl die Verwandtschaft mit menschlichem Gehaben. Da erweckt Jammes den Eindruck, als sehe er alles nur vom Gesichtswinkel seiner Tiertypen.

Den vollsten Gegensatz zu Jammes' Abwandlung des alten Schemas der Fabel stellt des Schweden Aage Madelung Erzählung „Der Sterlett" dar. Deutsch erschien die Novelle in der „Neuen Rundschau" (1910, S. 212ff.). Sie enthält die Lebensgeschichte eines Sterletts, von diesem selbst erzählt. Da ist alles darauf angelegt, das ganz Eigentümliche im Erleben eines Sterletts herauszuarbeiten, da soll an keiner Stelle hinter der Maske des Fisches ein Menschenantlitz sich zeigen. Ausgiebige Kenntnis der Lebensgewohnheiten des Sterletts arbeitet mit und weist der Erfindungsgabe des Dichters den Weg. Der Sterlett berichtet, wie er aus dem Winterschlaf erwacht, wie er sich den Schlamm aus den Augen reibt und den, der das Maul zusammenklebt, verschluckt, dann frisches Wasser durch seine Spritzlöcher spritzt und seine Glieder streckt. Wie er sich mit seinen Gefährten zu Schwärmen ordnet und, während er gegen den Strom aufwärts schwimmt, mit vorgestrecktem Maul ununterbrochen frißt, was ihm ins Maul gerät. Wie der Schlamm, der am Grunde liegt und gärt, ihn manchmal ganz betrunken macht. Wie er ununterbrochen laicht, bis er so müde wird wie vor dem Winterschlaf. Von den großen Fischen ist die Rede, die ganz auf der Oberfläche schwimmen und das Wasser hinter sich mit rollenden Flossen schaufeln, daß es noch lange im Strom wirbelt und kocht. Der Sterlett erfährt auch, daß solche Fische zuweilen Petroleum in den Fluß spritzen. Man bekomme einen schlechten Geschmack im Mund und werde herb im Fleisch, so daß man nicht mehr recht schwimmfroh sei. Und so geht es weiter. Einmal steigt der Sterlett ganz durch das Wasser hinauf, so hoch, daß er die Augen draußen hat in dem seltsam Dünnen und Weichen, das über dem Wasserkörper ist, und er das Glänzende sieht, von dem silberblaues Licht kommt. Das Schönste jedoch von allem,

was glänzt, ist ihm das scharfe, blanke Ding, das ab und zu ins Wasser herunterhängt. Den Erzähler wie seine Genossen lockt es, sich diesem Ding zu nähern, darum herumzuspringen, dicht daran vorbeizustreifen, bloß um ganz leicht daran zu rühren. Fast jede Nacht kommt es vor, daß einer mitten im Spielen und Springen plötzlich stillsteht im Wasser. Das kleine Spielzeug sitzt dann ganz fest in seinem Bauch. Seltsam ist, wie er so still und unbeweglich und glückselig dasteht. Eines Nachts, als der Erzähler gerade nach Herzenslust mit dem blanken Ding spielte, verspürte er plötzlich einen harten Ruck und einen süßen und bitteren Schmerz mitten durch. Alles war so wunderbar in ihm. Es war wie mitten in der Laichzeit. Kleine leckere Dinge fließen vorüber, ohne daß er bei ihrem Anblick das Geringste empfindet. Ihm ist, als würde er so groß, wie wenn er selbst der Strom wäre mit all seinem mächtigen Wasser. Nach und nach wird es immer heller. Plötzlich muß er aufhören zu atmen. Etwas umfaßt ihn, daß es ihm weh tut. Und sofort ist er in einem kleinen dunkeln Wasser zusammen mit andern, die so müde und nachdenksam stehen wie er selbst. Nach einiger Zeit kommt er in neues, großes, weißes Wasser, das so trocken ist, daß er fast zerplatzt. Aber er vergißt das gleich; denn er fühlt, daß er in viele Teile zerteilt wird. Es ist ihm, als würde er zu vielen, vielen kleinen lebendigen Fischen, die doch alle er wären. Alle diese kleinen Fische kommen in ein kleines Loch und stehen wie beim Winterschlaf im Kreis herum. Langsam wird das Wasser kälter. Zuletzt schmerzt es wie Eis. Er selbst wird matt und schwer und schläfrig . . . Hier brechen die Mitteilungen des Sterletts ab. Ein Wort Madelungs verrät, daß gleichzeitig der Fisch vom Feuer genommen wird, damit er nicht verkoche.

Der ganze Bericht gibt sich als traumhaftes Gesicht. Madelung führt ihn ein mit der Wendung: „Während wir saßen und auf den Kessel starrten, wo der zerteilte Sterlett sich noch in dem kochenden Wasser krümmte und wand, ward so viel erzählt von seiner Lebensweise, daß mir war, als sei ich selbst zusammen mit ihm drunten im Strom gewesen . . . Ja wohl! Jetzt erinnere ich mich! . . .“ Noch in solcher Einkleidung bleibt Madelungs Fischmärchen ein kühnes Wagnis. Es versucht restlose Einfühlung in das Dasein und das Gefühl eines Fisches von ganz besonderer Art. Im Gegensatz zu Bölsches Brauch, die Verwandtschaft menschlichen und tierischen Gefühls zu betonen, legt Madelung das volle Gewicht auf den Gegen-

satz des inneren Erlebens von Fisch und Mensch. Er getraut sich, dieses Erleben noch über die Grenzen hinaus zu verfolgen, innerhalb deren menschliches Erleben uns bekannt ist. Er meldet noch von Zuständen, die nach dem Augenblick eintreten, der für den Menschen Tod und damit völliges Erlöschen des Bewußtseins bedeutet. Er stützt sich natürlich hier wie sonst auf physiologische Eigenheiten, die dem Fisch im Gegensatz zum Menschen angehören. Die Wissenschaft hat dem Dichter den Weg gebahnt. ‚Allein ich bezweifle, daß sie ihm durchaus zustimmen, daß sie zugeben kann, ein Fisch, mag sein Nervensystem immerhin anders beschaffen sein als das des Menschen, könne nach seiner Zerstückelung noch all das empfinden. Allein ich bin auf diesem Feld nur Laie und überlasse daher gern andern die Entscheidung. Dagegen erkennt auch der Laie, welche Hemmungen sich überhaupt auf Schritt und Tritt in einer Darstellung aufdrängen, die gleich der Novelle Madelungs das besondere, ganz unserem Fühlen widersprechende innere Erleben eines Fisches kennzeichnet und dennoch nicht der Vorstellungswelt des Menschen entraten kann. Wirklich vermag Dichtung dem Ziel, das sich ihr hier auftut, nur sich zu nähern, sie kann es nie ganz erreichen. Ein Kompromiß entsteht und ist unumgänglich, ganz wie, ja noch weit mehr als auf dem Gebiet geschichtlicher Dichtung, die den Gegensatz des Lebensgefühls von einst und jetzt herausarbeitet, den Menschen einer fernen Vergangenheit nichts zumuten will, was ihrer Entwicklungsstufe nicht entspricht, und gleichwohl das Vorstellungsleben längstvergangener Zeiten nur aus unserer eigenen Vorstellungswelt kenntlich machen kann. Die Gefahren, die von F. Th. Vischers witziger Pfahlbaugeschichte in seinem Roman „Auch Einer“ gekennzeichnet werden, gelten doppelt und dreifach für Tiergeschichten von der Art des „Sterletts“.

Unbedingt aber bedeuten Jammes' „Hasenroman“ und Madelungs Fischmärchen die zwei beträchtlichsten Gegensätze, die innerhalb der Tierdichtung von heute bestehen. Dort eine nur wenig beschränkte Wiederaufnahme alter Fabeltechnik, hier Versinnlichung des Tiers um seiner selbst willen, gestützt auf unsere Kenntnis der biologischen Eigenheiten des Tiers. Madelung bietet eine höchste Steigerung des Versuchs, den vor ihm Widmann wagte, den auch Löns' „Mümmelmann“ darstellt.

Aehnliche Wege, nur minder unbedingt als Madelung und nicht so bis ans letzte Ende, gehen Herbert Eulenberg in seinem „zeit-

genössischen Roman" mit der Ueberschrift „Katinka die Fliege" (Leipzig 1911) und Waldemar Bonsels in seinem „Roman für Kinder" mit dem Titel „Die Biene Maja und ihre Abenteuer" (Berlin und Leipzig 1912 und öfter). Die Einkleidung der beiden Romane ist ganz verschieden. Eulenbergs Erzählung bedient sich des abschweifungsreichen, besinnlichen, mit sittlichen Erwägungen nicht kargenden Stils des Humoristen Lawrence Sterne und seiner zahlreichen deutschen Nachfolger. Bonsels gibt etwas wie einen Versuch in der Art des sog. Tierepos; mag das wirklich nur für Kinder bestimmt sein oder nicht, etwas süßlich und zugleich sentimental wirkt die rührende Geschichte von den Verdiensten um ihr Volk, die zuletzt von der wanderlustigen kleinen Biene Maja errungen werden. Eulenbergs humoristischer Ton (Humor im strengen Sinn genommen!) erlaubt freieres Schweifen und vor allem immer wieder den Vergleich der Fliege mit dem Menschen, einen Vergleich, der durchweg zu ungunsten des Menschen ausfällt. Bonsels läßt den Menschen fast ganz aus dem Spiel, bringt dafür die Biene mit einer langen Reihe von Insekten zusammen. Da wie dort ergibt sich leicht die Möglichkeit, von physiologischen Eigenheiten der Tiere zu reden und von den Folgen, die sich aus diesen Eigenheiten für das seelische Erleben der Tiere ergeben. Vielfach verwertet Eulenberg etwa die fünf Augen der Fliege und die facettenhafte Gestaltung dieser Augen. Bonsels kann die Sonderheiten der Tiere um so leichter berücksichtigen, weil er sie als Beobachtungen der wanderlustigen und entdeckungsfreudigen Biene Maja bringt. Doch tuscht er all das nur leicht hin. Vollends scheut er nicht, die Abenteuer Majas, ihre Gespräche mit andern Insekten, die Gefahren, die sie läuft und die Freuden, die sie erlebt, unbedenklich nach verwandtem menschlichen Erleben zu gestalten. Wie eine Biene etwa in das Netz einer Spinne gerät und wieder befreit wird, das läßt sich, sieht man von ein paar bezeichnenden Zügen, vor allem von der Beschaffenheit eines Spinnennetzes ab, wesentlich landläufigen Märchen von grausamen Zauberern oder blutgierigen Riesen nacherzählen. Bonsels verschmäht das auch nicht.

Doch die Absicht, dem Tierleben in der Dichtung neue Seiten abzugewinnen, besteht bei Eulenberg wie bei Bonsels. Mag der Weg von den beiden deutschen Dichtern bis zu Madelung noch sehr weit sein, sie bewegen sich gleichwohl in seiner Richtung. Und da heute die unverkennbare Neigung waltet, dem Tier dichterisch neue

Züge abzulauschen und es aus der Erstarrung der Fabelwelt zu erlösen, dürfte künftig auch deutsche Dichtung sich der Technik Madelungs immer mehr nähern. Franz Dofleins neuartige Darstellung des Tierlebens „Das Tier als Glied des Naturganzen“ (Leipzig und Berlin 1914) wird solchen Versuchen eine feste Stütze leihen, gerade weil es echt wissenschaftlich sich strenger bescheidet als Bölsches halbdichterisches Buch.

Solcher Hilfen bedarf ein Seelenerfasser wie der Prager Lyriker Rainer Maria Rilke allerdings nicht. Rilke erobert sich in wenigen schlanken Versen den Zustand eines Tiers, das im zoologischen Garten gefangen lebt, genau so sicher, wie er einem Menschen oder einem unbelebten Gegenstand, etwa dem Portal oder der Fensterrose einer Kathedrale oder einem Kapitäl, das Wesentliche ihres Daseins und ihrer Wirkung auf den Menschen abgewinnt. Die drei vierzeiligen Strophen „Der Panther im Jardin des Plantes, Paris“ (in den „Neuen Gedichten“, Leipzig 1907, S. 37) kennzeichnen den Blick des Gefangenen, der vom Vorübergehen der Stäbe so müde geworden ist, als ob es tausend Stäbe gäbe und hinter tausend Stäben keine Welt. Der weiche Gang seiner geschmeidig starken Schritte, der sich im allerkleinsten Kreise dreht, wirkt auf den beschauenden Dichter wie ein Tanz von Kraft um eine Mitte, in der betäubt ein großer Wille steht. Den Zustand und mit ihm das Lebensgefühl von Tieren packen mit gleicher, tief sich einbohrender und knapp zusammendrängender Kraft, nicht immer mit gleicher Macht der Versinnlichung, Versreihen aus „Der neuen Gedichte anderem Teil“ (Leipzig 1908): „Schwarze Katze“ (S. 53), „Papageienpark“ (S. 64), „Die Flamingos“ (S. 104), „Der Hund“ (S. 119), „Der Käferstein“ (S. 120). All das wahrt strengste Sachlichkeit. Mit keinem Laut verrät sich der innere Anteil des Dichters; gleichwohl vermag nur tiefes Mitgefühl den Zustand eines Lebewesens, das sich mit uns nicht durch Worte verständigen kann, gleich eindringlich zu erfassen und nachzuerleben.

Mit ähnlichen Mitteln dringt Theodor Däubler ein in die Erlebnismöglichkeiten eines Kakadus oder eines alten und müden Droschkengauls („Der sternhelle Weg“, Dresden-Hellerau 1915, S. 42, 45). In der engen und scharfumgrenzten Form des Sonetts gewinnen diese Versuche, das Sonderleben des Tiers zu ergründen, eine innere Geschlossenheit, die überzeugt, mag immerhin ebenso wie bei Rilke nicht wissenschaftliche Biologie des Tiers, sondern nur scharfe Beobachtung zugrundeliegen und eine Deutung, die nur aus der Kenntnis

der menschlichen Seelenvorgänge sich herleitet. Das Mitgefühl des Dichters spricht sich vernehmlicher aus, wenn nicht der Blickpunkt des Tiers besteht, sondern der Mensch von seinen Erlebnissen an Tieren berichtet: in Däublers „Katzen“ oder in seinem „Schwan“ (S. 41, 59).

Einen Schritt weiter geht ein dritter der neuesten Lyriker: Franz Werfel. Dieser Dichter des Mitleids und der verstehenden, menschenversöhnenden Liebe verkündet grundsätzlich Liebe zum Tier und Mitleid mit ihm. Sein Erlöser Jesus ringt nach Liebe auch noch zu tierischem Aase („Einander“, Leipzig 1915, S. 91 ff.). Nur wenn Werfel die Schlange zu deuten hat, stempelt er sie zur Verkörperung der Lieblosigkeit, ist sie ihm volle Unfähigkeit zur Liebe und zum Mitgefühl (ebenda S. 80 f.). „Ich kann nicht weinen, liebe keinen“ schließt sie ihr Selbstbekenntnis. In dem „Gesang von Toten“ und in dem dramatischen Gedicht „Das Opfer“ („Wir sind“, Leipzig 1913, S. 5 ff., 95 ff.) läßt Werfel einen toten Kanarienvogel und einen „weißen und gepflegten“ Hund sich aussprechen. Beidemal ist ein Dichter des Mitgefühls am Werk, der in dem gezähmten Tier etwas Demütiges, Anspruchsloses und Unterdrücktes ahnt und unbekümmert um unser Wissen vom Tierleben reinmenschlichen Ausdruck des Gefühls dem demütigen, anspruchslosen und unterdrückten Tier in den Mund legt. Ganz wie der Kanarienvogel beichtet den kargen Inhalt seines Lebens in dem „Gesang von Toten“ auch das Dienstmädchen, ja ein lebloses Ding: eine Schultasche.

Eine Fülle von Dichtungen voll anschmiegsamen Mitgefühls mit dem Tiere wäre noch aus dem Umkreis jüngster Poesie zu verzeichnen. Freilich verzichten sie meist auf den Blickpunkt des Tieres. Ich erinnere an Albert Ehrensteins Groteske „Der Selbstmord eines Katers“ (München 1912) und an die vielen Gedichte, die von neuesten Lyrikern dem Tier gestiftet werden. Gedachte in einem umfänglicheren Gedicht zu Beginn des Krieges Karl Hans Strobl mitfühlend des schweren und herben Loses, das im Krieg dem Pferde zufällt (das Gedicht ist u. a. abgedruckt in Julius Babs Auslese „Der Deutsche Krieg im Deutschen Gedicht“ 1, S. 40 ff.), so buchte in wenigen inhaltsreichen Versen Berthold Viertel („Die Spur“, Leipzig 1913, S. 27) die wesentlichen Züge im Gehaben des Bauernpferds, nicht so scheinbar teilnahmlos sachlich wie Rilke, sondern wie einen Aufruf, das treue Tier zu achten und zu schützen.

Noch in Franz Kafkas phantastische Novelle „Die Verwandlung“ (Leipzig 1916) spielt das Mitgefühl mit dem Tiere hinein. Das entsetzliche Schicksal, das einem Menschen mitten im Schoß seiner Familie ersteht, wenn er unversehens in ein Tier, und zwar in einen Käfer verwandelt wird, deutet symbolisch, wie die ganze Erzählung gehalten ist, auf die Mißachtung hin, die der Mensch für das Tier in sich trägt. Wie hier mittelbar ein Dichter für besseres Verständnis und für bessere Behandlung des Tieres eintritt, so verraten des feinsinnigen Robert Michel „Geschichten von Insekten“ (Berlin 1911), wieviel Grausamkeit der Mensch schier ahnungslos an Tieren ausübt, zeigen zugleich, wie stark in das Leben des Menschen ein Tier eingreifen kann. Auch da wird, ausgesprochen und unausgesprochen, Mitgefühl für das Tier gefordert.

Diese ganze neue Dichtung vom Mitleid mit dem Tier, ein wesentlicher Teil der umfangreichen neuen Dichtung, die im Widerspruch zu den Schrecken des Weltkrieges Weltversöhnung kündet, scheint weit abzugehen von der neueren Tierdichtung, die im Gegensatz zur alten Fabel den starken Unterschied menschlichen und tierischen Erlebens hervorhebt. Sie scheint nur. Denn tatsächlich keimen Versuche, wie die Madelungs oder Eulenbergs oder Bonsels', und die Poesie des Mitgefühls mit dem Tiere, wie sie von Werfel und seinen Genossen vertreten wird, aus einer einzigen Wurzel: da wie dort will das Tier um seiner selbst willen und nicht nur als Spiegel menschlichen Tuns gewürdigt werden. Die Zusammenhänge zwischen Fortschritten der Weltanschauung und neueren Absichten der Tierdichtung, Zusammenhänge, die ich in dem Aufsatz über Rostands „Chantecler“ aufdecken konnte, bewähren sich auch hier. Schopenhauer hätte sich keine besseren Vertreter seines Verhältnisses zur Tierwelt wünschen können, als diese neuen Dichter des Mitleids. Schopenhauer aber ist — das konnte ich dort dartun — zugleich die nächste Voraussetzung von Dichtungen, die wie die beiden Gaben Widmanns von alter Fabeltechnick zu neuen Gestaltungen weiterschreiten.

Aus der großen Zahl neuartiger Tierdichtungen sind hier nur einige besonders bezeichnende ohne jeden Anspruch auf Vollständigkeit angeführt. Uebergangsformen wie die feinfühligen Skizzen Svend Fleurons oder die lehrhaften naturgeschichtlichen Märchen Karl Ewalds blieben mit Willen ausgeschlossen.

XXI.

Aus dem chemischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Ueber ein neues Volumenometer und ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes starrer und tropfbar flüssiger Körper.

Von

Hermann Kunz-Krause.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Ermittelung des spezifischen Gewichtes starrer Körper nach dem bekannten Verfahren der Doppelwägung in Luft und Wasser oder einer anderen geeigneten Flüssigkeit bietet keinerlei Schwierigkeiten, solange es sich um starre Massen im unzerkleinerten Zustande und von dichter Beschaffenheit, nicht aber um poröse Körper handelt, die von mit Luft oder anderen Gasen erfüllten Hohlräumen durchsetzt sind. Bei Substanzen letzterer Art ist eine fehlerfreie Bestimmung des spezifischen Gewichtes im unzerkleinerten Zustande auch dadurch nicht zu erreichen, daß man die Luft aus dem betreffenden Körper durch Auskochen oder Evakuieren unter der zur Bestimmung verwendeten Flüssigkeit zu entfernen und durch letztere zu ersetzen sucht, da aus naheliegenden Gründen nach keinem dieser Verfahren eine restlose Entfernung der Gase und damit eine vollständige Durchdringung eines derartigen porösen Körpers durch die betreffende Flüssigkeit zu erzielen ist. Die nach diesem Verfahren gewonnenen Werte weichen noch erheblich ab von denjenigen, die mit dem feinst gepulverten Material erhalten werden. Von ganz besonderer Bedeutung sind diese Verhältnisse unter anderem für die Bestimmung des spezifischen Gewichtes der Mineralien, da in diesem eines ihrer wichtigsten physikalischen Unterscheidungsmerkmale gegeben ist. Derartige Substanzen liefern lediglich bei Verwendung des aufs feinste pulverisierten Materials einwandfreie Werte: ein Verfahren, nach dem erstmalig Hessel[1]) das spezifische Gewicht des Bimsteins festgestellt

1) Leonhards Zeitschr. f. Mineralogie. 1825. II. S. 344.

hat und dessen allgemeine Bedeutung für die wichtige und richtige Ermittelung des spezifischen Gewichtes der Mineralien einige Jahre später von Beudant[1]) dargetan wurde. Aber nicht nur in der Mineralogie, sondern auch auf wohl allen anderen Gebieten der Naturwissenschaften, so u. a. in der Botanik zur Volumbestimmung der Samen und Früchte und nicht zuletzt in der Technik hat von jeher das Bedürfnis nach einem einfachen und dabei genauen Verfahren zur Dichtebestimmung starrer Körper im unzerkleinerten, wie pulverisierten Zustande bestanden.

Die Dichte starrer und flüssiger, in Wasser unlöslicher, bzw. mit diesem nicht mischbarer und vom Wasser nicht veränderter Substanzen läßt sich mit Hilfe eines Pyknometers aus dem Gewichte der Wassermenge berechnen, die durch eine gewogene Menge des betreffenden Körpers in einem Pyknometer von bekanntem Wasserinhalt ersetzt wird. Zur Erläuterung des Verfahrens und der Berechnungsart möge das folgende Beispiel hier eine Stelle finden:

I. Pyknometer + Wasser	31,2365
„ — Tara	11,0810
Gewicht des Wassers	20,1555
II. Pyknometer und Wasser + 2,0 g Substanz	32,4753
„ — Tara	11,0810
Gewicht des Wassers + 2,0 g Substanz	21,3943
ab 2,0 g Substanz	2,0
Gewicht des Wassers	19,3943
Gewicht des Wassers I	20,1555
„ „ „ II	19,3943
Sonach Mindergewicht bei II	0,7612

d. h. durch die in das Pyknometer eingebrachten 2,0 g der betreffenden Substanz ist sein Fassungsvermögen für Wasser nur um 0,7612 g vermindert worden oder — 1,0 g H_2O = 1 ccm H_2O gesetzt — die 2,0 g der fraglichen Substanz haben eine Räumerfüllung von nur 0,7612 ccm. Zu derselben Differenz kommt man durch folgende Rechnung:

Pyknometer + Wasser	31,2365
„ + „ + 2,0 Substanz	2,0
sollte wiegen	33,2365
wiegt aber nur	32.4753
Differenz	0,7612

Hieraus ergibt sich aber nach der Gleichung

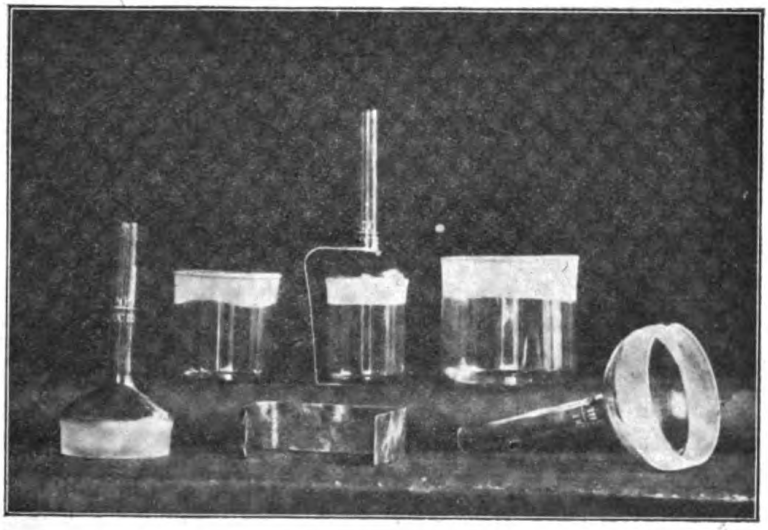
$$0{,}7612 : 2 = 1 : x$$

für x die Dichte der untersuchten Substanz zu 2,627.

1) Annales de chim. et de phys. 38. p. 389; Annalen der Phys. und Chem. 1828. 14. S. 474.

Da nach diesem Verfahren die Bestimmung des spezifischen Gewichtes durch Wägung erfolgt, die Wägungen aber nur bei Berücksichtigung der vierten Dezimale, d. h. der Zehntel-Milligramme, die erforderliche Genauigkeit des Endergebnisses gewährleisten, so ermöglicht diese Methode einerseits nur die Verwendung von Wasser — da andere Flüssigkeiten immerhin zeitraubende Umrechnungen erfordern — und anderenteils nur die Benutzung kleinerer Pyknometer bis etwa 100,0 g Gesamtgewicht. Außerdem eignet sich dieses Verfahren bei Verwendung der gewöhnlichen, enghalsigen Pyknometer lediglich für pulverförmige oder leicht pulverisierbare Substanzen.

Alle diese Umstände waren es, die mich bereits im Jahre 1895 gelegentlich der Untersuchung von Portlandzementen und weiterhin



einer größeren Anzahl verschiedener Sandsteinproben, wie sie zur Ausbesserung des Turmes der Kirche St. François in Lausanne Verwendung finden sollten, zur Ausarbeitung des folgenden einfachen Verfahrens und damit zur Konstruktion des nachstehend beschriebenen, nicht minder einfachen Volumenometers geführt haben. Dieses Verfahren ist somit bedeutend älter und in seiner apparativen Ausführung einfacher und unbedingt genauer als das vor kurzem von Wolfenson beschriebene Volumeter, das allerdings in erster Linie nur als Demonstrationsinstrument gedacht ist; das gleiche dürfte hinsichtlich des Volumenometers von Schumann gelten.

Die Bestimmungen erfolgen mit Hilfe des vorstehend wiedergegebenen Volumenometers und einer in $^1/_{10}$ ccm geteilten Bürette

von genau gleichem Fassungsvermögen, sowie unter Verwendung von bestem Petroleum, das durch Schütteln mit wasserfreiem Natriumsulfat völlig entwässert wurde und durch Aufbewahren über solchem auch stets wasserfrei und verwendungsbereit erhalten werden kann. Sofern es die Natur des zu prüfenden Körpers erfordert, kann das Petroleum durch eine andere geeignete Flüssigkeit ersetzt werden. Das nach meinen Angaben hergestellte Volumenometer besteht aus einem zylindrischen Glasgefäß mit einem abnehmbaren, in flüssigkeitsdichtem Feinschliff eingesetzten, Hohldeckel mit Einlaufrohrstutzen und faßt bis zu der an dem Deckelstutzen angebrachten Marke genau das darauf vermerkte Volumen Wasser bei $\frac{15^0}{4^0}$ C. Da bei Mineralien die Dichte auf die = 1 gesetzte größte Dichte des Wassers bei + 4° bezogen zu werden pflegt, so trägt das Volumenometer damit auch diesen besonderen Voraussetzungen Rechnung. Zur Ausführung der Bestimmung läßt man bei pulverförmigen Substanzen zunächst aus der bis zum Nullpunkt gefüllten Bürette so viel Petroleum usw. in das Volumenometer auslaufen, daß sein Boden davon etwa 1 cm hoch bedeckt wird, um das Ansetzen des Pulvers an der Gefäßwandung zu verhindern. Hierauf bringt man je nach der geringeren oder größeren Dichte und dem dadurch bedingten größeren oder geringeren Volumen der zu prüfenden Substanz 2,0—10,0 g in feinstgepulvertem Zustande, oder — bei homogenen Körpern — ein unzerkleinertes Stück, bis auf die vierte Dezimale genau gewogen — bei pulverförmigen Substanzen nach dem bekannten Verfahren der Rückwägung aus einem Wägeröhrchen — in das Volumenometer und läßt, nach Aufsetzen des Deckels, dessen Schliffläche mit einer Spur Waser angefeuchtet wird und der zur Verhinderung etwaiger Lüftung durch den Auftrieb der eingelassenen Flüssigkeit noch durch die zu dem Volumenometer gehörige Klemme gesichert wird, unter vorsichtigem Schwenken zur Entfernung aller dem Körper adhärierenden Luftblasen, aus der Bürette von neuem Petroleum bis zur Marke einlaufen. Aus dem von dem Körper eingenommenen Volumen, das dem an 50 bzw. 100 oder 200 ccm fehlenden, in der Bürette verbliebenen Flüssigkeitsanteile entspricht und der verwendeten Gewichtsmenge der Substanz ergibt sich das spezifische Gewicht nach der Gleichung

$$v : p = 1 : x$$

— wobei v = dem durch den in der Bürette verbliebenen Flüssigkeits-

rest (von 50 bzw. 100 oder 200 ccm) zum Ausdruck kommenden Volumen des Körpers, p = dem angewandten Gewichte der Substanz ist — und folglich aus dieser Formel die Dichte (das spezifische Gewicht)

$$x = \frac{p \times 1}{v} = \frac{p}{v}.$$

Die folgenden Bestimmungen wurden von meinem Sohne Hermann als Primaner selbständig ausgeführt, der vorher weder mit der analytischen Wage, noch maßanalytisch gearbeitet hatte. Die trotzdem recht befriedigenden Ergebnisse dürften ohne weiteres die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit dieses Verfahrens selbst in der Hand des Ungeübten erkennen lassen. Die Bestimmungen erfolgten sämtlich mit Petroleum.

I. Aluminiumgries.

Gewicht des Al (p)	20,1406 g
Volumen „ „ (v)	7,8 ccm
Spez. Gew. des Al $\frac{(p)}{v}$	2,582

Nach Erdmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie, 5. Aufl. 1910. S. 588, ist das spezifische Gewicht des Aluminiums in ziemlich hohem Grade von dem Drucke abhängig, dem man das Metall ausgesetzt hat. Es beträgt:

gegossen bei 22°	2,64
gehämmert	2,68
als Draht	2,70

II. Eisenpulver.

	a)	b)
Gewicht des Fe (p) . .	10,0431 g	80,1660 g
Volumen „ „ (v) . .	1,2 ccm	11,2 ccm
Spez. Gew. des Fe $\frac{(p)}{v}$.	8,369	7,2

Die Bestimmung (a) zeigt den Einfluß zu klein bemessener Gewichtsmengen bei Körpern mit sehr hohem spezifischen Gewicht auf die Richtigkeit des Ergebnisses.

Spezifisches Gewicht im Mittel aus a) und b): 7,78.

Erdmann, a. a. O., S. 617 gibt als spezifisches Gewicht des Eisens den Mittelwert 7,86 an.

III. Kupferpulver.

Gewicht des Cu (p)	10,0211 g
Volumen „ „ (v)	1,1 ccm
Spez. Gew. des Cu $\frac{(p)}{v}$	9,11

Nach Erdmann (a. a. O., S. 701) beträgt das spezifische Gewicht des Kupfers 8,8—8,9. Wie bei Eisen machte sich auch hier der Einfluß zu klein bemessener Gewichtsmengen auf die Richtigkeit des Ergebnisses geltend.

IV. Quecksilber.

Gewicht des Hg (p)	178,16 g
Volumen „ „ (v)	13,00 ccm
Spez. Gew. des Hg $\frac{(p)}{v}$	13,70

Erdmann, a. a. O., S. 576 gibt das spezifische Gewicht des Quecksilbers bei 0° zu 13,595 an.

V. Wasser, H_2O.

Gewicht des H_2O (p)	46,9088 g
Volumen „ „ (v)	47,300 ccm
Spez. Gew. des H_2O $\frac{(p)}{v}$	0,999

Die Bestimmung wurde bei 18° C Lufttemperatur ausgeführt.

VI. Geglühtes Aluminiumoxyd, Al_2O_3.

Gewicht des Al_2O_3 (p) . .	10,2275 g	19,8875 g
Volumen „ „ (v) . .	2,8 ccm	5,5 ccm
Spez. Gew. des Al_2O_3 $\frac{(p)}{v}$.	3,652	3,616

VII. Fluorit, Flußspat, CaF_2 [1]).

Gewicht des CaF_2 (p)	128,418 g
Volumen „ „ (v)	40,00 ccm
Spez. Gew. des CaF_2 $\frac{(p)}{v}$	3,210

Nach Kenngott[2]) beträgt das spezifische Gewicht des Fluorcalciums 3,183.

Das Verfahren eignet sich sowohl zu Uebungen im physikalisch-chemischen Laboratoriums-Unterricht, wie zur Anwendung bei wissenschaftlichen Untersuchungen in mineralogischen und geologischen Instituten, analytischen und technischen Laboratorien, Samenkontrollstationen, zur Untersuchung von Drogen und Nahrungsmitteln, wie auch in den verschiedensten technischen Betrieben, so in Zementfabriken, Gipsmühlen, Farbenfabriken, in der Erzverarbeitung und zur Prüfung von Mehl an Stelle des nur Annäherungswerte liefernden Verfahrens von Dietzsch[3]), nach dem ein 50 g fassendes Fläschchen mit dem bei 100° getrockneten Mehle unter Rütteln und Aufpochen, aber nicht durch Zusammendrücken angefüllt und das verdoppelte Gewicht des Inhalts als das spezifische Gewicht des Mehles angenommen wird.

Das Volumenometer wird in den drei Größen zu 50, 100 und 200 ccm, und auf Wunsch auch von größerem Inhalt von der Firma Franz Hugershoff-Leipzig hergestellt.

---

1) Diese Bestimmung wurde durch Herrn stud. med. vet. Zschiesche ausgeführt.

2) Abegg, Handb. d. anorgan. Chemie. II. 2. S. 92.

3) Die wichtigsten Nahrungsmittel und Getränke, Zürich 1879; siehe auch Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie. 2. Aufl. Bd. 8 (Mehl) S. 586.

XXII.

Der Milzbrand unter den Rindern des Königreichs Sachsen in den Jahren 1859 bis 1916.

Epidemiologische Betrachtungen.

Von

Richard Edelmann.

(Mit 1 Kurventafel im Text.)

Der Milzbrand ist unter den Rindern des Königreichs Sachsen seit Einführung geordneter veterinärpolizeilicher Verhältnisse niemals besonders verheerend aufgetreten. Dennoch hat er das Interesse der sächsischen Veterinärpolizeiverwaltung zu allen Zeiten namentlich deshalb in Anspruch genommen, weil über die Ursachen seines Auftretens in den einzelnen Bezirken des Landes bis in die neueste Zeit hinein keine völlig befriedigenden Aufschlüsse gegeben werden konnten. Abgesehen von der vorbakteriellen Zeit, sind auch in den Jahren nach der Entdeckung der Milzbrandbazillen und seit der Erkenntnis ihrer ätiologischen und diagnostischen Bedeutung die Ansichten über die örtlichen Ursachen des Auftretens des Milzbrandes sehr verschieden gewesen. Erstmalig hat Siedamgrotzky[1]) im Jahre 1884 Betrachtungen über das zahlenmäßige Vorkommen des Milzbrandes unter den Rindern im Königreich Sachsen und über die Eigentümlichkeiten seiner geographischen Verbreitung in den Jahren 1859 bis 1884 angestellt und dabei versucht, über die Aetiologie dieser Seuche in epidemiologischer Beziehung Aufklärungen zu geben. Auf die Ansicht Siedamgrotzkys, die er, soweit aus seinen Bemerkungen zum Auftreten des Milzbrandes in späteren sächsischen Veterinärberichten geschlossen werden kann, nicht nennenswert geändert hat, soll weiter unten zurückgekommen werden.

1) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 29. Jahrgang. S. 171—178.

1. Vorkommen und Ausbreitung des Milzbrandes in Sachsen.

Was zunächst das zahlenmäßige Vorkommen des Milzbrandes bei den Rindern im Königreich Sachsen seit dem Jahre 1859 anlangt, so geben hierüber die Uebersichten I und II Auskunft. Aus ihnen geht hervor, daß die Milzbrandfälle, selbst wenn man berücksichtigt, daß in früheren Jahren wahrscheinlich zahlreiche Milzbranderkrankungen nicht angezeigt worden sind, bis zum Jahre 1890 im allgemeinen beständig zugenommen haben. In diesem Jahre ist mit einem Verlustverhältnis von 8,44 auf 10000 Stück Rindvieh in Sachsen der Höhepunkt erreicht worden. Die niedrigste Verlustziffer weist das Jahr 1867 mit 0,03‰ auf. Rückläufige Bewegungen im Verlustverhältnis entfallen in dem aufsteigenden Aste der Kurve auf die Jahre 1861 bis 1867, 1870, 1872, 1875 und 1876, 1878 bis 1881, 1883, 1885 und 1888. Vom Jahre 1891 ab hat die Verhältniszahl der Milzbrandfälle beständig abgenommen und zwar am auffallendsten in den Jahren 1892 bis 1896, 1899 und 1900, sowie, von einem kleinen Ansteigen in den Jahren 1901 und 1902, 1904, 1906 und 1907, sowie 1911 abgesehen, vom Jahre 1912 ab ununterbrochen bis zum Jahre 1916. Hier ist ziemlich das Verlustverhältnis des Jahres 1874 wieder erreicht worden.

Die mitgeteilten Zahlen können naturgemäß keinen Anspruch auf vollkommene Zuverlässigkeit machen. In dieser Beziehung kommen vor allem drei verschiedene Umstände in Betracht. Der eine liegt darin, daß, wie schon erwähnt, in früheren Jahren zweifellos zahlreiche Milzbrandfälle nicht angezeigt worden sind. Dazu kommt, daß die Berichterstattung der Bezirkstierärzte über die beobachteten Tierseuchen vor Einführung der neueren Seuchenstatistik im Jahre 1886 wahrscheinlich nicht völlig lückenlos gewesen ist (Siedamgrotzky a. a. O.). Zum anderen ist zu berücksichtigen, daß durch Gesetz[1]) vom 17. März 1886 die staatliche Entschädigung für Verluste durch Milzbrand bei Rindern nach dem Vorgange von Baden (Gesetz vom 6. März 1880) und von Württemberg (Gesetz vom 7. Juni 1885) auch im Königreich Sachsen eingeführt worden ist, wodurch die Anzeigepflicht bei milzbrandverdächtigen Erkrankungsfällen der Rinder ohne Zweifel eine Förderung erfahren hat. Dasselbe dürfte durch die Einführung der allgemein verbindlichen Schlachvieh- und Fleischbeschau[2]) in Sachsen

1) Edelmann, Viehseuchen-Gesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen. Dresden 1912, Verlag von C. Heinrich.

2) Edelmann, Fleischbeschau-Gesetzgebung. Leipzig 1903, Roßbergsche Verlagsbuchhandlung.

Uebersicht I.

Milzbrand der Rinder im Königreich Sachsen in den Jahren 1859—1916.

Jahr	Zahl der verseuchten			Zahl der Rinder im Lande	An Rindern sind		Verlust auf 10 000 Rinder im Lande	Andere Tiere erkrankt und verendet
	Veterinärbezirke	Gemeinden	Gehöfte		erkrankt	verendet oder getötet		
1859	6	7	9	617 492	22	19	0,30	—
1860	8	11	11		36	30	0,50	—
1861	10	12	14		32	29	0,45	—
1862	3	3	3	638 460	5	4	0,06	—
1863	4	4	4		9	9	0,14	—
1864	1	1	1	659 157	5	3	0,045	—
1865	1	1	1		9	5	0,07	—
1866	4	4	4		4	4	0,06	—
1867	2	2	2	625 260	2	2	0,03	—
1868	8	14	19		44	37	0,59	—
1869	12	24	26		57	55	0,88	—
1870	9	11	11		29	23	0,36	—
1871	10	17	18		44	38	0,6	—
1872	8	13	16		26	25	0,40	—
1873	10	21	23	647 972	46	46	0,709	—
1874	15	39	39		77	68	1,05	—
1875	15	24	27		50	48	0,74	—
1876	11	29	32		50	45	0,69	—
1877	17	54	56		94	89	1,37	—
1878	16	31	31		59	45	0,69	—
1879	14	32	35		37	37	0,58	—
1880	17	31	33		47	45	0,69	—
1881	17	34	39		48	48	0,74	—
1882	19	45	49		76	74	1,14	—
1883	13	31	31	651 329	34	33	0,50	—
1884	26	124	140		172	163	2,50	—
1885	26	111	125		163	152	2,33	—
1886	26	120	145		170	167	2,72	2
1887	26	166	195		213	212	3,25	61
1888	25	176	195		215	208	3,19	4
1889	27	309	331		366	358	5,49	4
1890	27	500	524		559	550	8,44	95
1891	29	481	514		547	541	8,30	7
1892	28	331	410	664 833	431	430	6,46	3
1893	27	199	224		247	243	3,96	4
1894	27	187	193	612 744	200	200	3,27	1
1895	28	195	222		234	231	3,77	2
1896	28	256	263		283	274	4,47	3
1897	28	312	333	681 788	359	358	5,25	3
1898	29	323	332		349	349	5,12	2
1899	27	212	217		243	241	3,53	3
1900	27	277	290	688 953	300	300	4,35	14
1901	29	326	370		394	392	5,69	12
1902	29	344	367		391	391	5,67	10
1903	29	343	358		372	364	5,28	1
1904	28	351	376	683 771	400	400	5,85	8
1905	29	337	358		377	373	5,45	15

Uebersicht I.
(Schluß.)

Jahr	Zahl der verseuchten			Zahl der Rinder im Lande	An Rindern sind		Verlust auf 10 000 Rinder im Lande	Andere Tiere erkrankt und verendet
	Veterinärbezirke	Gemeinden	Gehöfte		erkrankt	verendet oder getötet		
1906	28	405	444	707 436	467	460	6,50	21
1907	29	432	460	731 528	482	477	6,52	21
1908	30	360	375	720 603	402	395	5,49	22
1909	28	390	404	698 672	425	415	5,94	24
1910	30	364	388	690 471	390	384	5,56	22
1911	33	416	455	668 913	462	458	6,84	27
1912	31	345	361	702 049	342	340	4,84	38
1913	33	269	294	713 928	294	271	3,79	137
1914	33	266	280	756 429	273	266	3,65	169
1915	26	100	100	722 642	111	108	1,49	7
1916	29	72	72	744 204	77	76	1,02	10

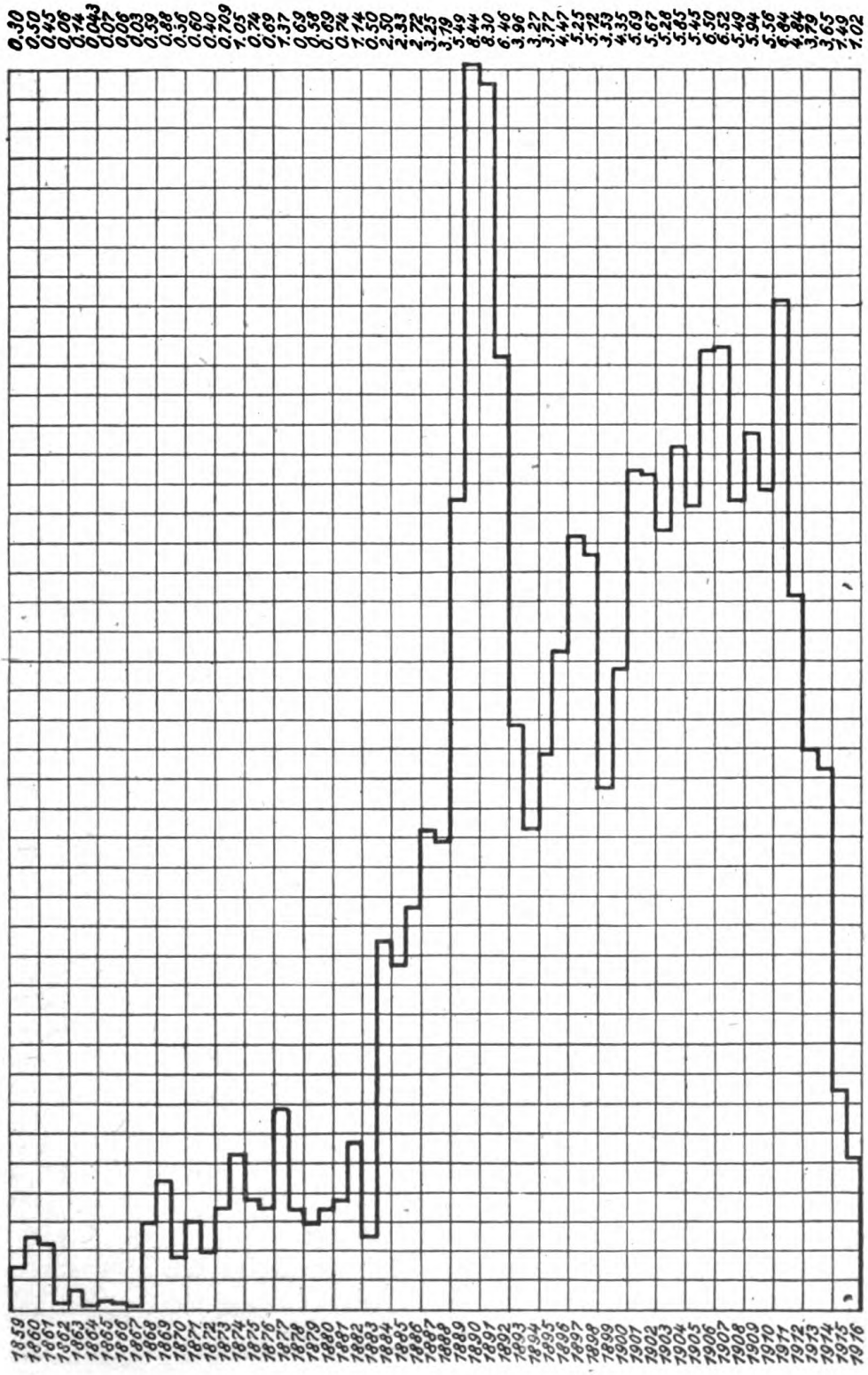
am 1. Juni 1900 (Gesetz vom 1. Juni 1898) geschehen sein. Und drittens ist namentlich in diagnostischer Beziehung hervorzuheben, daß man im Jahre 1887 erstmalig mit den sächsischen Bezirkstierärzten mikroskopische und bakteriologische Lehrgänge an der damaligen Tierarzneischule in Dresden abgehalten hat, bei denen auf den mikroskopischen Nachweis der Milzbrandbazillen ganz besonderer Wert gelegt worden ist. Solche Lehrgänge sind, allerdings weniger mit Rücksicht auf die Milzbranddiagnostik, in den Jahren 1906 und 1907 wiederholt worden.

Diese dem vorliegenden Zahlenmaterial anhaftenden Mängel sind aber bei dessen kritischer Betrachtung vor allem deshalb von keiner ausschlaggebenden Bedeutung, weil sie annehmbar ziemlich gleichmäßig die einzelnen Veterinärbezirke Sachsens betreffen und daher zwar die absoluten Zahlen etwas, nicht aber die Verhältniszahlen nennenswert beeinflussen können. Aus demselben Grunde vermögen auch die erwähnten wahrscheinlichen Mängel in der Berichterstattung über das Vorkommen des Milzbrandes in Sachsen ebensowenig das Bild über dessen Auftreten in den einzelnen Verwaltungsbezirken des Landes erheblich zu verändern.

In bezug auf die Ausbreitung des Milzbrandes unter den Rindern in Sachsen, die aus der Uebersicht III vom Jahre 1885 ab hervorgeht, ist zunächst zu bemerken, daß die Veterinärberichte der Jahre 1859—1884 die Beteiligung der einzelnen Amtshauptmannschaften an der Zahl der berichteten Milzbrandfälle teils überhaupt nicht, teils nicht so zuverlässig erkennen lassen, daß mit bestimmten

Uebersicht II.

Milzbrandverluste unter den Rindern im Königreich Sachsen in den Jahren 1859 bis 1916 (auf je 10000 Rinder berechnet).



Zahlen gerechnet werden könnte. Auch haben in den Jahren 1859 bis 1884 mehrfache Veränderungen in der Abgrenzung der staatlichen Verwaltungsbezirke des Landes stattgefunden, die naturgemäß auch die Milzbrandstatistik der einzelnen Landesteile dieser Zeit mehr oder weniger beeinflussen. Später ist nur noch eine derartige Veränderung durch Abtrennung der Amtshauptmannschaft Stollberg von der Amtshauptmannschaft Chemnitz im Jahre 1911 erfolgt. Daß der selbständige Veterinärbezirk Dresden-Stadt nicht für sich aufgeführt ist, sondern die dort vorgekommenen Milzbrandfälle dem amtshauptmannschaftlichen Bezirk Dresden-Altstadt zugerechnet worden sind, ist an sich und mit Rücksicht auf das seltene Vorkommen des Milzbrands im Stadtbezirk Dresden für den vorliegenden Zweck völlig belanglos.

Wie Uebersicht III erkennen läßt, tritt der Milzbrand unter den Rindern in Sachsen auch unter Berücksichtigung der sehr erheblichen Jahresschwankungen dieser Seuche keineswegs gleichmäßig verbreitet auf. Die Häufigkeit des Milzbrands in den einzelnen Landesteilen ist außerordentlich verschieden, und selbst unmittelbar benachbarte Veterinärbezirke zeigen in dieser Beziehung auffallende Abweichungen voneinander. Der Grund hierfür soll weiter unten erörtert werden. Hier sei vor allem hervorgehoben, daß nach den absoluten Zahlen wie auch im Verhältnis zur Summe der Milzbrandfälle in Sachsen überhaupt (Uebersicht IV) die Amtshauptmannschaften Zwickau, Freiberg, Grimma, Chemnitz, Dippoldiswalde, Plauen, Glauchau, Pirna, Rochlitz und Zittau die stärkste Verseuchung aufweisen, während in den Amtshauptmannschaften Leipzig, Dresden-Altstadt, Kamenz, Auerbach, Borna, Dresden-Neustadt, Oelsnitz, Schwarzenberg und Marienberg der Milzbrand wenig häufig vorgekommen ist.

Etwas anders gestaltet sich das Bild, wenn man das Vorkommen des Milzbrands in den einzelnen Amtshauptmannschaften im Verhältnis zu der Zahl der dort vorhandenen Rinder in den Jahren stellt, wo allgemeine Viehzählungen stattgefunden haben. Hierüber gibt Uebersicht V Auskunft, in der die absolute Zahl der Milzbrandfälle in den Jahren 1892, 1897, 1904, 1907 und 1911 und ihr Verhältnis auf je 10000 der in den verschiedenen Amtshauptmannschaften jeweils gezählten Rinder eingetragen ist. Hiernach gehören in den genannten 5 Jahren die Amtshauptmannschaften Annaberg, Flöha, Glauchau, Löbau, Dippoldiswalde, Zittau und Dresden-Neustadt zu den stark verseuchten Bezirken, obwohl von ihnen nur Zittau und Dippoldiswalde nach Uebersicht III hierunter fallen, während als schwach verseuchte

Uebersicht III. Zahl der Milzbrandseuche bei Rindern in den einzelnen Amtshaupt...

Jahr	Amtshauptmannschaft (einschl. der bezirksfreien Städte)																											
	Zittau	Löbau	Bautzen	Kamenz	Dresden-A.	Dresden-N.	Pirna	Dippoldiswalde	Freiberg	Meißen	Großenhain	Leipzig	Borna	Grimma	Oschatz	Rochlitz	Döbeln	Chemnitz	Flöha	Marienberg	Annaberg	Glauchau	Stollberg	Schwarzenberg	Zwickau	Plauen	Auerbach	Oednitz
1859 bis 1884	30	28	32	20	6	44	11	45	87	12	84	22	46	64	10	52	26	63	42	13	26	82	—	42	124	9	30	64
1885	3	1	4	5	2	3	4	11	9	4	15	2	2	4	4	5	—	9	10	7	6	11	—	6	15	10	3	8
1886	4	—	4	3	3	5	1	10	17	1	3	1	5	2	4	11	1	4	5	1	6	5	—	6	38	11	6	13
1887	1	1	2	6	9	4	11	17	25	3	1	—	2	6	7	5	1	7	11	10	5	14	—	5	42	6	4	8
1888	2	3	3	3	2	8	6	17	12	—	4	—	2	9	10	4	1	8	14	2	13	17	—	5	37	20	4	9
1889	3	1	5	1	8	4	6	21	25	9	21	5	12	22	35	11	4	17	11	15	13	25	—	9	56	14	10	3
1890	3	1	6	3	6	10	15	21	49	16	21	14	8	29	33	37	31	37	23	12	29	30	—	15	62	34	10	4
1891	2	2	6	1	10	8	11	28	31	13	26	11	6	57	78	23	23	39	10	13	25	21	—	9	46	29	9	10
1892	3	7	4	2	10	3	23	11	23	16	16	7	—	22	3	16	33	47	26	11	37	19	—	10	32	36	11	3
1893	8	7	3	4	—	3	12	12	21	14	3	6	3	27	6	9	8	14	5	13	18	4	—	4	11	22	7	3
1894	7	2	6	1	4	3	12	12	13	3	—	5	2	26	2	6	9	12	2	1	7	8	—	6	6	31	9	5
1895	11	3	4	5	5	5	7	11	9	9	5	5	3	12	3	16	6	25	8	5	10	13	—	8	30	9	5	2
1896	2	14	5	—	2	2	14	16	19	10	2	2	6	20	4	11	15	23	17	12	14	13	—	14	21	16	6	3
1897	13	18	7	5	7	10	9	19	23	14	4	4	5	23	4	13	14	18	18	9	28	23	—	10	25	31	1	4
1898	16	6	4	4	5	19	21	13	28	11	4	1	2	26	2	25	13	15	13	8	20	10	—	13	27	31	4	8
1899	25	4	6	2	3	—	11	10	15	7	5	1	5	19	4	12	9	14	10	6	6	4	—	7	13	29	9	7
1900	19	3	4	4	6	6	12	14	22	9	6	4	6	19	2	10	10	32	20	6	9	9	—	5	14	34	5	10
1901	17	18	12	7	7	14	33	15	17	15	6	1	6	17	3	13	15	34	17	10	9	20	—	13	32	28	6	9
1902	18	7	13	8	5	5	11	16	32	11	12	5	6	15	10	16	9	17	23	12	13	25	—	12	47	30	3	10
1903	25	10	16	5	4	7	21	20	17	12	9	5	20	16	3	13	18	21	23	6	7	19	—	12	29	23	5	6
1904	19	16	14	13	2	7	44	27	32	22	10	10	9	30	2	8	20	18	8	7	24	14	—	6	11	16	2	9
1905	17	8	18	14	10	5	17	24	26	15	5	4	8	23	7	26	18	12	10	12	17	22	—	3	32	12	2	10
1906	20	4	17	6	8	6	30	31	29	25	5	9	18	23	13	32	31	26	22	13	30	24	—	8	21	5	6	5
1907	24	20	16	11	5	15	31	37	23	15	15	8	14	22	12	26	31	19	15	13	24	27	—	8	26	11	2	12
1908	30	16	26	15	6	15	19	34	17	23	15	6	4	7	9	15	19	18	15	6	14	12	—	9	27	13	7	5
1909	23	19	21	14	8	17	24	24	31	22	6	9	10	14	8	17	34	20	15	21	11	7	—	5	24	9	6	6
1910	38	22	8	13	11	7	24	19	27	25	14	9	11	22	12	21	17	18	7	8	10	6	—	6	18	9	4	4
1911	34	15	21	8	8	11	25	39	37	11	13	3	12	27	9	24	18	5	24	8	22	9	4	11	27	15	17	5
1912	19	6	15	4	5	9	24	23	24	21	5	3	10	28	13	13	17	7	12	11	11	13	3	6	12	10	9	9
1913	32	19	42	8	8	2	12	8	31	6	8	1	6	14	12	9	14	4	5	3	6	8	3	3	5	8	8	9
1914	27	12	26	6	15	3	16	11	18	8	7	6	7	13	7	14	8	3	3	5	18	8	5	—	10	8	6	3
1915	6	6	8	5	—	5	6	1	8	3	5	3	4	10	4	4	4	—	2	4	6	—	1	5	5	4	2	—
1916	5	8	3	5	1	1	—	2	2	2	2	13	3	1	1	4	2	1	—	1	2	3	1	1	3	5	4	1
	506	307	381	211	191	266	523	619	799	387	357	185	263	669	336	521	479	607	446	284	496	525	17	282	928	578	222	267

Anmerkung: Stadt Dresden ist in der Amtshauptmannschaft Dresden-A. mitenthalten.

Uebersicht IV.

Die Veterinärbezirke nach der Gesamtzahl der Milzbrandfälle in den Jahren 1859 bis 1916 geordnet.

Veterinärbezirk	Gesamtzahl der Milzbrandfälle	Verhältnis zur Summe der Milzbrandfälle in Sachsen überhaupt	Veterinärbezirk	Gesamtzahl der Milzbrandfälle	Verhältnis zur Summe der Milzbrandfälle in Sachsen überhaupt
Zwickau	928	7,96	Bautzen	381	3,27
Freiberg	799	6,85	Großenhain	357	3,06
Grimma	669	5,74	Oschatz	336	2,97
Chemnitz*)	624	5,35	Löbau	307	2,66
Dippoldiswalde	619	5,31	Marienberg	284	2,44
Plauen	578	4,96	Schwarzenberg	282	2,42
Glauchau	525	4,50	Oelsnitz	267	2,29
Pirna	523	4,48	Dresden-N.	266	2,28
Rochlitz	521	4,47	Borna	263	2,23
Zittau	506	4,34	Auerbach	222	1,91
Annaberg	496	4,25	Kamenz	211	1,89
Döbeln	479	4,11	Dresden-A.	191	1,64
Flöha	446	3,82	Leipzig	185	1,56
Meißen	387	3,32			

*) Anmerkung: Stollberg ist in Chemnitz inbegriffen.

Bezirke Kamenz, Bautzen, Oschatz und Auerbach zu gelten haben, von denen nur Kamenz und Auerbach schon oben schwach verseucht genannt worden sind. Hierbei ist natürlich mit zu berücksichtigen, daß das Auftreten des Milzbrands in den Jahren mit allgemeinen Viehzählungen in den verschiedenen Amtshauptmannschaften zufällig

Ueber-

Verhältnis des Milzbrandes in den einzelnen Amtshauptmannschaften zum

Jahr		Amtshauptmannschaft												
		Zittau	Löbau	Bautzen	Kamenz	Dresden-A.	Dresden-N.	Pirna	Dippoldiswalde	Freiberg	Meißen	Großenhain	Leipzig	Borna
1892	überhaupt	3	7	4	2	10	3	23	11	23	16	16	7	—
	‰	1,41	2,98	1,18	0,86	7,81	2,11	6,82	4,08	6,97	4,19	4,99	3,98	—
1897	überhaupt	13	18	7	5	7	10	9	19	23	14	4	4	5
	‰	5,88	7,28	2,03	2,07	5,72	7,13	2,60	7,04	6,86	3,55	1,21	2,28	1,68
1904	überhaupt	19	16	14	13	2	7	44	27	32	22	10	10	9
	‰	8,60	6,42	4,04	5,45	1,60	5,23	12,83	9,60	9,34	5,37	3,04	6,26	3,05
1907	überhaupt	24	20	16	11	5	15	31	37	23	15	15	8	14
	‰	9,93	7,13	4,21	4,23	3,64	10,33	8,28	12,17	6,30	3,47	4,11	4,88	4,47
1911	überhaupt	34	15	21	8	8	11	25	39	37	11	13	3	12
	‰	15,06	5,82	6,03	3,27	6,87	8,23	7,20	14,00	11,27	2,73	3,81	2,30	4,22

Anmerkung: Stadt Dresden ist in der Amtshauptmannschaft Dresden-A. mitenthalten.

vielleicht vom durchschnittlichen Vorkommen nach oben oder unten abgewichen sein kann, so daß auch die Berechnungen der Uebersicht V das tatsächliche Verhältnis ebenfalls noch nicht durchaus richtig wiederzugeben brauchen. Dennoch dürften sie ihm ziemlich nahe kommen und durch zutreffendere Berechnungen kaum noch zu ergänzen sein.

2. Aetiologie des Milzbrandes in Sachsen.

Wie aus den Betrachtungen über das Vorkommen und die Ausbreitung des Milzbrandes unter den Rindern des Königreichs Sachsen hervorgeht, tritt die Seuche sporadisch über das ganze Königreich verbreitet auf. Kein Veterinärbezirk ist eigentlich milzbrandfrei, und wenn einmal in der einen oder anderen Amtshauptmannschaft vorübergehend ein Jahr lang kein Milzbrandfall vorgekommen ist, so ist das eine Ausnahme, die erfahrungsgemäß nur die Regel bestätigt. Während im Deutschen Reiche[1]) in den Jahren 1900 bis 1913 von den unteren Verwaltungsbezirken (Kreis, Bezirk, Oberamt u. dgl.) durchschnittlich jährlich 67,4 v. H. (55,0 bis 72,7 v. H.) mit Milzbrand verseucht gewesen sind, war dies während desselben Zeitraums im Königreich Sachsen durchschnittlich bei 92,9 v. H. (90,0 bis 100,0 v. H.) der amtshauptmannschaftlichen Bezirke der Fall. Anderseits hat sich im

1) Jahresbericht über die Verbreitung der Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamt. Berlin, Julius Springer.

sicht V.
dortigen Rindviehbestand für die Jahre 1892, 1897, 1904, 1907 und 1911.

(einschl. der bezirksfreien Städte)

Grimma	Oschatz	Rochlitz	Döbeln	Chemnitz	Flöha	Marienberg	Annaberg	Glauchau	Stollberg	Schwarzenberg	Zwickau	Plauen	Auerbach	Oelsnitz
22	3	16	33	47	26	11	37	19	—	10	32	36	11	3
6,26	1,23	5,01	9,68	17,50	13,33	6,02	20,28	9,21	—	7,54	9,85	15,01	9,33	2,03
23	4	13	14	18	18	9	28	23	—	10	25	31	1	4
6,81	1,60	3,97	3,97	6,46	9,04	4,82	14,85	10,82	—	7,42	7,36	12,71	0,83	2,60
30	2	8	20	18	8	7	24	14	—	6	11	16	2	9
8,52	0,79	2,33	5,45	6,42	3,87	3,91	13,52	6,41	—	4,58	3,17	6,75	1,70	5,85
22	12	26	31	19	15	13	24	27	—	8	26	11	2	12
5,85	4,50	7,13	8,00	6,49	6,94	6,88	12,97	11,69	—	5,89	7,02	7,01	1,63	7,41
27	9	24	18	5	24	8	22	9	4	11	27	15	17	4
7,85	3,68	6,98	5,07	3,10	12,02	4,74	12,90	4,27	4,16	9,02	7,94	6,42	15,39	3,34

ganzen Königreich kein Landesteil als eigentliche Milzbrandgegend erwiesen, in der ein andauerndes enzootisches Auftreten der Seuche stattfindet. Deshalb können eigenartige örtliche Ursachen für das Auftreten des Milzbrandes nicht wohl in Frage kommen, sondern es müssen hinsichtlich der Aetiologie der Seuche Verhältnisse obwalten, die seit Jahren schon ziemlich gleichmäßig überall in Sachsen das Vorkommen des Milzbrandes beeinflussen. Diese Ansicht hat schon Siedamgrotzky im Jahre 1884 ausgesprochen, aber weder damals, noch später vermochte er ein besonderes ätiologisches Moment für die Milzbrandepidemiologie in Sachsen überzeugend in den Vordergrund zu stellen. Von den Bezirkstierärzten Sachsens ist bis in die neueste Zeit die Ansicht vertreten worden, daß gewisse Beziehungen zwischen dem Auftreten des Milzbrandes und dem Wassergehalt des Erdbodens und damit den Niederschlagsmengen in den verschiedenen Landesteilen bestehen, die im folgenden zunächst besprochen werden sollen. Außer dieser Ansicht sind im Laufe der Jahre auch noch andere ätiologische Gesichtspunkte für das Auftreten des Milzbrandes von teils örtlicher, teils allgemeinerer Bedeutung aufgestellt worden, die ebenfalls kritische Beachtung verdienen. Versucht man alle diese Ansichten zusammenzufassen, so ergeben sich etwa folgende ätiologische Gruppen:

a) Meteorologische und tellurische Einflüsse.
b) Verarbeitung überseeischer Häute und Felle.
c) Verwendung virulenter Düngemittel.
d) Unzulängliche Beseitigung der Milzbrandkadaver.
e) Notschlachtung milzbrandkranker Tiere.
f) Holzige Beschaffenheit des Rauhfutters in trockenen Jahren.
g) Verfütterung ausländischer Futtermittel.
h) Sonstige Einflüsse.

Bei einer kritischen Würdigung dieser einzelnen Gruppen steht vor allem auch in zeitlicher Hinsicht, wie schon erwähnt, die erste im Vordergrund.

a) Auf die meteorologischen und tellurischen Einflüsse in ihrer Bedeutung für das Auftreten des Milzbrandes hat meines Wissens zuerst Friedrich[1]) hingewiesen. Er versucht für die Milzbrandgegenden Oberbayerns zu beweisen, daß bestimmte Beziehungen bestehen zwischen dem Auftreten des Milzbrandes und dem Wassergehalt des Bodens, den Niederschlagsmengen sowie der herrschenden

1) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin usw. Bd. XI. S. 160.

Wärme. In Bezug auf die Bodenfeuchtigkeit und die Niederschlagsmengen konnte Friedrich nachweisen, daß, sobald die Niederschlagsmenge von ihrem erreichten Höhepunkt absinkt, die Zahl der Milzbranderkrankungen zunimmt und zwar um so mehr, je schneller die Niederschlagskurve abfällt. Hinsichtlich der Außenwärme hat Friedrich nachgewiesen, daß zur Ausbreitung des Milzbrandes eine bestimmte Temperatur notwendig ist. Sinken der Bodenfeuchtigkeit und ein hoher Thermometerstand bedingen nach Friedrich in Milzbrandgegenden ein Aufflackern der Seuche.

Den Friedrichschen Beobachtungen ist Siedamgrotzky (a. a. O.) für Sachsen nachgegangen mit dem Ergebnis, daß die erwähnte Abhängigkeit der Zahl der Milzbrandfälle von der Bodenfeuchtigkeit und den Niederschlagsmengen nur für die Jahre 1868 bis 1874 zutrifft, aber in den übrigen Jahren eine derartige Beziehung nicht besteht, oder gerade das entgegengesetzte Verhältnis hervortritt, wie namentlich in den Jahren mit hohen Milzbrandzahlen (1884, 1882 und 1879). Noch weniger läßt sich eine bestimmte Beziehung der Jahrestemperatur zu der Zahl der Milzbrandfälle feststellen. Diesen Schlußfolgerungen Siedamgrotzkys kann ich mich hinsichtlich der Beziehungen zwischen dem Auftreten des Milzbrandes, der Niederschlagsmengen und der Jahrestemperatur in Sachsen auch für die Jahre 1884 bis 1916 auf Grund der Durchsicht der entsprechenden Zusammenstellungen der Königl. Sächsischen Landeswetterwarte nur anschließen. Hieran vermögen auch vereinzelte Bemerkungen der Bezirkstierärzte in ihren Veterinärberichten über die Abhängigkeit der Häufigkeit der Milzbrandfälle von den Niederschlagsmengen und der Sommerwärme nichts zu ändern. Solche Beziehungen können örtlich und zeitlich begrenzt wohl einmal vorhanden sein, für das ganze Königreich kann jedoch mit ihnen als ausschlaggebendes ätiologisches Moment beim Auftreten des Milzbrandes nicht gerechnet werden.

Hierbei darf man indessen die Bedeutung größerer Niederschläge für das Vorkommen des Milzbrandes insofern nicht verkennen, als sie zu einem starken Anschwellen der Wasserläufe und zu Ueberschwemmungen von Wiesen, Feldern und Wäldern Veranlassung geben. Infolge der dabei eintretenden Bewegungen des Erdreichs durch Abspülung, die stellenweise einen beträchtlichen Umfang annehmen können, werden die etwa im Erdboden befindlichen Milzbrandsporen frei und mit dem Wasserstrom fortbewegt, aus dem sie samt den aufgeschwemmten Erdteilchen dort absinken, wo das fließende Wasser

zur Ruhe kommt. Geschieht dies an Stellen, an denen sich Pflanzen befinden, die zur Ernährung der Rinder dienen, so gelangen die angeschlemmten Milzbrandsporen mit dem Futter in die Tiere hinein und können hier, wenn sie virulent und zahlreich genug sind [Oppermann[1])], zur Entstehung des Milzbrands Veranlassung geben. Dasselbe kann sich naturgemäß vollziehen, wenn die so fortgeführten Milzbrandsporen durch Ueberschwemmung oder durch Undichtigkeit der Brunnenfassungen in Brunnen gelangen, aus denen Tiere getränkt werden, oder wenn das Tränken unmittelbar aus mit Milzbrandsporen verunreinigten Wasserläufen, Teichen, Tümpeln, Wasserlachen erfolgt. Bei alledem handelt es sich aber nicht eigentlich um unmittelbar örtliche Beziehungen zwischen der Menge der Niederschläge an sich und den im Erdboden vorhandenen Milzbranderregern, sondern ausschließlich um die Fortbewegung der letzteren durch ungewöhnlich große Niederschläge nach Stellen hin, die nicht selten beträchtlich weit von den eigentlichen Niederschlagsgegenden entfernt liegen. Und insofern spielen auch tellurische Einflüsse in die vorliegende Frage mit hinein. Denn bei den erwähnten Abschwemmungen von Erdreich ist dessen Beschaffenheit naturgemäß von Bedeutung. Festere, zusammenhängende Bodenarten (Ton, Lette, Lehm) werden der Abspülung mehr widerstehen als weniger feste (Löß, sandiger Lehm u. a.), und Humusboden wird selbst durch schwache Wasserströmungen leicht in Bewegung gesetzt. Bei alledem kommt es auch auf die Stärke der abspülbaren Bodenschichten an, insbesondere dort, wo sich felsiger Untergrund befindet und die Wasserläufe ein größeres Gefälle besitzen. Weiter hierauf einzugehen verbieten Umfang und Zweck dieser Betrachtungen. Dem erwähnten Abhängigkeitsverhältnis zwischen Niederschlagsmenge und Milzbrandhäufigkeit kommt natürlich in eigentlichen Milzbranddistrikten, wie sie Friedrich für Bayern im Auge gehabt hat, eine ganz andere Bedeutung zu als für Gegenden, wo der Milzbrand erfahrungsgemäß nur sporadisch auftritt. Und deshalb mögen auch Friedrichs ätiologische Schlußfolgerungen aus seinen meteorologischen Betrachtungen durchaus zutreffend sein. Sie lassen sich aber auf die Aetiologie des Milzbrands unter den Rindern im Königreich Sachsen, wo der Milzbrand, wie erwähnt, nur sporadisch auftritt, nicht ohne weiteres übertragen. Und daher wird man, zugleich auf Grund der kritischen Würdigung der in dieser Beziehung für Sachsen in Betracht kommenden Verhältnisse,

1) Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. 1905. Bd. 32. S. 41.

berechtigt sein, meteorologische und tellurische Einflüsse als wesentliches ätiologisches Moment beim Auftreten dieser Seuche in Sachsen auszuschalten.

b) Die Verarbeitung der sog. Wildhäute oder Kypse, d. h. überseeischer Häute und Felle, in Gerbereien hat bekanntlich nicht nur in Sachsen, sondern auch in anderen Gegenden Deutschlands (z. B. Hohenzollern, Thüringen) bei der Einschleppung und Verbreitung des Milzbrands eine große Rolle gespielt. Unter diesen Häuten befinden sich erfahrungsgemäß zahlreiche, die von milzbrandigen Tieren herrührend, mehr oder weniger stark mit virulenten Milzbrandsporen durchsetzt sind. Diese werden insbesondere bei den Vorbereitungen (Einquellen, Wässern der Häute) zur eigentlichen Gerbung und auch bei dieser selbst frei und gelangen in die Gerbereiabwässer, die sie mit fortspülen. So werden die Vorfluter für die Gerbereiabwässer mit Milzbranderregern verunreinigt, die bei dem Tränken von Tieren aus solchen Wasserläufen unmittelbar die Tiere anstecken können. Häufiger ist indessen die unmittelbare Ansteckung in der S. 500 beschriebenen Weise.

Im Königreich Sachsen sind es namentlich Teile der Amtshauptmannschaften Zittau, Freiberg, Schwarzenberg und Zwickau, die unter dieser Ansteckungsquelle des Milzbrands gelitten haben. Vielleicht ist dies auch in dem unteren Gebiet der Mulde in den Amtshauptmannschaften Döbeln und Grimma der Fall gewesen. In den Berichten der in den gen. Amtshauptmannschaften und in den Bezirken Rochlitz, Meißen und Grimma tätigen Bezirkstierärzte wird mehrfach auf die Beziehungen zwischen dem Vorkommen des Milzbrands und der Verarbeitung von Wildhäuten und Abfällen überseeischen Rohleders in dortigen industriellen Betrieben hingewiesen, auch mit erwähnt, wie Verseuchungen verschiedener Ortschaften dadurch gebessert wurden, daß Aenderungen in den Bearbeitungsverfahren oder Klärung der Betriebswässer eingeführt worden sind. So interessant manche der hier in Betracht kommenden Einzelheiten auch in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung sind, so wenig kann doch hier weiter auf sie eingegangen werden. Zudem ist diese Frage auch bereits in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt von Gärtner und Dammann[1]) für das Schmeiegebiet und von v. Buchka und Renk[2]) für das Orlagebiet eingehend behandelt worden. Nur darauf

1) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1907. Bd. 25. S. 416.
2) Ebenda. 1910. Bd. 28. S. 261.

mag hier schon mit hingewiesen werden, daß, wie mit Ausbruch des Krieges die Zufuhr der erwähnten Wildhäute und Felle nach Deutschland aufgehört oder wesentlich nachgelassen hat, so auch die Gefahr der Einschleppung von Milzbrandkeimen hierdurch entsprechend geringer geworden ist. Darin liegt naturgemäß wahrscheinlich auch ein Grund mit für das auffallende Absinken der Milzbrandziffer vom Jahre 1915 ab, das im übrigen unter g S. 508 weiter begründet werden soll.

c) Die Verwendung virulenter Düngemittel wird mehrfach als Ursache des Milzbrandes beschuldigt. Insbesondere kommt hier das ausländische rohe Knochenmehl in Frage, durch dessen Verstreuung auf Feldern und Wiesen unter gewissen Umständen Futterpflanzen zu Trägern der in dem Mehl vorhandenen Milzbrandsporen werden können. Indessen ist bei dieser Uebertragungsmöglichkeit auch die unter a S. 498 erwähnte nicht zu vergessen und weiter noch daran zu denken, daß wohl nicht immer die Frage ausreichend zuverlässig geprüft worden ist, ob in den Gehöften, wo man ausländisches Knochenmehl als Düngemittel verwendet hat, solches Mehl nicht auch sonst absichtlich oder unabsichtlich unter das Futter der Rinder gebracht worden ist (s. auch unter g). In den letzten 20 Jahren wird übrigens in den Berichten der Bezirkstierärzte kein Düngemittel als solches mehr als eigentliche Ursache des Milzbrands beschuldigt, obwohl auf die Bedeutung des indischen Knochenmehls als Ursache des Milzbrandes durch Verordnung[1]) vom 2. April 1912 besonders hingewiesen worden war. Wo noch ab und zu die Düngung mit Milzbrandausbrüchen in Verbindung gebracht worden ist, handelt es sich in der Regel um Jauche aus Milzbrandgehöften, deren Sporengehalt weitere Ausbrüche der Seuche veranlaßt hat. Hierauf wird unter e (S. 504) und h (S. 509) zurückzukommen sein.

d) Daß eine unzulängliche Beseitigung der Milzbrandkadaver zu neuen Ausbrüchen von Milzbrand auf Jahre hinaus Veranlassung geben kann, ist eine längst bekannte Tatsache, die in der Literatur über die Milzbrandätiologie ausreichend berücksichtigt worden ist. Deshalb soll hier nur insoweit auf dieses ätiologische Moment eingegangen werden, als es für die sächsischen Verhältnisse von besonderem Interesse ist. Schon in den 80er Jahren haben einzelne Bezirkstierärzte auf die Unzulänglichkeit des Verscharrens der Milzbrandkadaver und später auf die unzureichenden Einrichtungen

1) Edelmann, Vorschriften für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 7. S. 23.

der Abdeckereien zur unschädlichen und zuverlässigen Beseitigung der Milzbrandkeime in den dort verarbeiteten Kadavern hingewiesen. In ersterer Beziehung hat zwar schon die Viehseuchengesetzgebung vom Jahre 1880 etwas Besserung gebracht, aber die vorhandenen Unzuträglichkeiten, ungeachtet der Einrichtung besonderer Verscharrungsplätze für Tierkadaver in sämtlichen Gemeinden einiger Amtshauptmannschaften (z. B. in Kamenz schon 1886), ebensowenig ganz beseitigt wie das neue Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 mit seinen Ausführungsvorschriften vom 7. Dezember 1911. Hinsichtlich des Abdeckereiwesens waren jedoch in Sachsen schon unter der Herrschaft des alten Viehseuchengesetzes nicht unwesentliche Fortschritte in verschiedenen Bezirken zu verzeichnen, die an der Tilgung des Milzbrandes zweifellos mitgeholfen und dazu beigetragen haben, daß sich die Verseuchung beständig in verhältnismäßig engen Grenzen gehalten hat. So wurde verschiedentlich die Beförderung von Milzbrandkadavern nach Abdeckereien von besonderen Voraussetzungen und der Genehmigung des Bezirkstierarztes abhängig gemacht, auch für eine ganze Anzahl von Abdeckereien vorgeschrieben, solche Kadaver nur in hierzu besonders eingerichteten Wagen zu befördern, die bei ordnungsmäßiger Beschaffenheit und Benutzung eine Verstreuung der Milzbranderreger auszuschließen geeignet waren.

Anfang der 90er Jahre schon sind verschiedene Abdeckereien mit Hochdruckdämpfern ausgestattet worden, in die Großviehkadaver unzerteilt behufs Zerkochung durch gespannten Wasserdampf hineingebracht werden konnten, so daß die Zerlegung der Milzbrandkadaver und damit ein beachtlicher Anlaß zur Verstreuung von Milzbrandkeimen wegfielen. Im Anschluß an diesen Fortschritt im Abdeckereibetrieb führten sich allmählich die modernen Tierkörperverwertungseinrichtungen verschiedener Systeme in den Abdeckereien Sachsens ein, von denen sich beim Inkrafttreten des neuen Viehseuchengesetzes und des Reichsgesetzes, betr. die Beseitigung von Tierkadavern, vom 17. Juni 1911 nur noch einige wenige der alten primitiven Verarbeitungsverfahren bedienten. Gegenwärtig sind sämtliche 26 Abdeckereien und Tierkörperbeseitigungsanlagen in Sachsen mit neuzeitlichen Dampf-, Koch- und Sterilisierungsapparaten ausgestattet. Daß dabei auch die baulichen Einrichtungen dieser Abdeckereien bessere und ihre Betriebe wirtschaftlicher und vor allem in hygienischer Beziehung zuverlässiger geworden sind, versteht sich von selbst. Hieraus folgt naturgemäß auch eine sicherere Beseitigung von Milzbrand-

erregern in den Abdeckereien, zumal für die meisten mit Einrichtung des modernen Betriebes auch der Zwang der Abholung aller Großvieh- und vor allem aller Milzbrandkadaver verbunden war, so daß die Einflüsse der erwähnten neueren Abdeckereigesetzgebung nur noch für einige wenige Abdeckereien in Betracht kamen. Jedenfalls sind schon seit 10—15 Jahren in den Bezirken Sachsens, wo der Milzbrand verhältnismäßig häufiger aufgetreten ist (S. 494), keine Milzbrandkadaver, soweit sie als solche erkannt worden sind, mehr vergraben, sondern in Abdeckereien unschädlich beseitigt worden, und dennoch ist ein wesentlicher Rückgang der Verseuchung durch Milzbrand auch in diesen Bezirken nicht zu verzeichnen gewesen.

e) Ueber die Beziehungen der Notschlachtungen milzbrandkranker Tiere zum endemischen Auftreten des Milzbrandes bestehen längst keine Zweifel mehr, und auch in Sachsen hat man ihnen von jeher Aufmerksamkeit geschenkt. Fast in allen Jahresberichten über das sächsische Veterinärwesen sind Ausbrüche von Milzbrand erwähnt, die unmittelbar oder mittelbar auf Notschlachtungen milzbrandiger Rinder in den Seuchengehöften zurückzuführen waren. Insoweit hierbei nicht Besudelung des Futters durch Blut, Kot oder dgl. der notgeschlachteten Tiere stattgefunden hatte, war es namentlich das bluthaltige Spülwasser der Schlachtstelle, das mit der Jauche auf Aecker oder Wiesen gebracht, zur Verunreinigung des dort gewonnenen Futters mit Milzbrandkeimen geführt hatte. Die Aufmerksamkeit, die man in Sachsen den Notschlachtungen milzbrandiger Rinder zugewendet hat, war seit Errichtung der staatlichen Schlachtviehversicherung durch das Gesetz[1]) vom 2. Juni 1898 um so nötiger, als sich herausstellte, daß die Zahl der Notschlachtungen bei Rindern beständig zunahm, weil die Rindviehbesitzer in dem Bestreben, der Entschädigung für das Fleisch ihrer kranken Rinder durch deren natürlichen Tod nicht verlustig zu gehen, diese oft erst noch kurz vor ihrem Verenden abschlachteten. Daß sich darunter auch zahlreiche milzbrandige Rinder befinden mußten, ist aus dem schnellen, gefahrdrohenden Verlauf des Milzbrandes erklärlich. Infolgedessen nahm denn auch die Verhältnisziffer der notgeschlachteten milzbrandigen Rinder zu oder blieb doch dauernd recht hoch, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht. Das Verhältnis der notgeschlachteten Rinder zu den Milzbrandfällen bei dieser Tiergattung überhaupt betrug:

1) Edelmann, Schlachtviehversicherungsgesetzgebung. Roßbergsche Verlagsbuchhandlung, Leipzig 1907.

1890 = 29 v. H.	1899 = 25 v. H.	1908 = 49 v. H.
1891 = 20 „	1900 = 30 „	1909 = 52,5 „
1892 = 25 „	1901 = 37 „	1910 = 40 „
1893 = 25 „	1902 = 39 „	1911 = 40,8 „
1894 = 21 „	1903 = 42 „	1912 = 39,6 „
1895 = 30 „	1904 = 41 „	1913 = 45 „
1896 = 32 „	1905 = 50 „	1914 = 42 „
1897 = 35 „	1906 = 47 „	1915 = 42 „
1898 = 31 „	1907 = 47 „	1916 = 37 „

Diesem Uebelstand, der zudem auch Leben und Gesundheit von Menschen, die sich bei den Notschlachtungen mit Milzbranderregern ansteckten, gefährdete, versuchte man zunächst dadurch beizukommen, daß durch Verordnung[1]) vom 27. November 1907 Entschädigung auch für solche Rinder zugesichert wurde, die auf Anraten eines Tierarztes wegen Milzbrandverdachts anstatt geschlachtet zu werden, ohne Blutentziehung getötet worden waren, aber sich bei der amtlichen Untersuchung als nicht mit Milzbrand behaftet erwiesen hatten. Indessen erwies sich diese Maßnahme als wirkungslos, im Jahre 1908 sind nur 7 und bis Mitte 1909 nur 16 milzbrandverdächtige Rinder auf tierärztliches Anraten getötet worden, von denen sich 3 bzw. 5 als milzbrandig erwiesen. Deshalb wurde durch Verordnung[2]) vom 5. August 1909 die Befugnis zur Tötung milzbrandverdächtiger Rinder unter Zubilligung der Entschädigung auch bei Nichtbestätigung des Verdachts dahin erweitert, daß es ausnahmsweise auch genügen soll, wenn der zuständige nichttierärztliche Fleischbeschauer gemeinschaftlich mit einem zur Abschätzung von Tierseuchenschäden gewählten Tierbesitzer oder mit einem Mitgliede des Ortsschätzungsausschusses der staatlichen Schlachtviehversicherung dem Besitzer die Tötung des milzbrandverdächtigen Tieres empfiehlt. Gleichzeitig wurde in der genannten Verordnung bestimmt, daß für geschlachtete, d. h. mit Blutentziehung getötete milzbrandige Rinder künftig keine Entschädigung mehr zu gewähren sei. Die Verordnung, die am 1. Oktober 1909 in Kraft trat, fand auf seiten der Rindviehbesitzer nicht die gebührende Beachtung, so daß, als Entschädigungen für milzbrandige notgeschlachtete Rinder verweigert wurden, einige Beunruhigung in landwirtschaftlichen Kreisen sich bemerkbar machte. Mit Rücksicht hierauf und in Anerkennung des Umstandes, daß die Verordnung vom 5. August 1909 den Besitzern in ihrer vollen Tragweite augenscheinlich nicht genügend

1) Edelmann, Vorschriften für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 2. S. 148.

2) Derselbe, ebenda. Bd. 4. S. 107.

bekannt geworden war, verstand sich das Ministerium des Innern zu einer milden Handhabung der Verordnung und gewährte die Entschädigung auch für notgeschlachtete milzbrandige Rinder, sobald beachtliche Billigkeitsgründe hierfür vorlagen [Verordnungen[1]) vom 18. Dezember 1909 und vom 31. Dezember 1909[2])]. Außerdem wurde verschiedentlich auch dann Entschädigung für nicht milzbrandige, verendete Rinder gewährt, wenn die Besitzer nachweislich sich bemüht hatten, der Verordnung vom 5. August 1909 nachzugehen, aber hierbei durch den Tod der Rinder vor Eintreffen aller herbeigerufenen Sachverständigen und Zeugen überrascht worden waren. Im ganzen ist im Jahre 1909 in 24 Fällen auf Grund der Verordnungen vom 27. November 1907 und 5. August 1909 eine Entschädigung gewährt worden.

Unter den Wirkungen der genannten Verordnungen ist denn auch, wie S. 505 ersichtlich ist, die Verhältnisziffer der notgeschlachteten milzbrandigen Rinder von 52,5 v. H. im Jahre 1909 bis zum Jahre 1912 auf 40 v. H., 40,8 und 39,6 v. H. gesunken. Ob dieses Absinken der Notschlachtziffern auch von Einfluß auf die Häufigkeit des Milzbrandes unter den Rindern in Sachsen überhaupt gewesen ist, erscheint nicht ohne weiteres erwiesen. Wie aus der Uebersicht I (S. 491) hervorgeht, ist allerdings die Zahl der Milzbrandfälle in Sachsen vom Jahre 1909 ab überhaupt und verhältnismäßig beständig gesunken, abgesehen vom Jahre 1911, wo ein Ansteigen gegenüber 1910 um 1,28 v. H. zu erkennnen ist. Da indessen die Maßnahmen, die vielleicht das Heruntergehen der Notschlachtziffern mit veranlaßt haben, schon am 1. Mai 1912 ihre Hauptwirkung verloren hatten und von 1914 ab, wie im Abschnitt g (S. 508) gezeigt werden soll, wahrscheinlich andere einflußreichere Verhältnisse in die vorliegende Frage mit hineinspielen, so kann die Verminderung der Notschlachtungen beim Vorkommen des Milzbrandes unter den Rindern Sachsens zwar als ein mithelfendes, nicht aber als ein ausschlaggebendes Moment angesehen werden. Mit Inkrafttreten des neuen Viehseuchengesetzes am 1. Mai 1912 wurden die mehrerwähnten Verordnungen mit allen zum alten Viehseuchengesetz erlassenen Vorschriften durch die Ausführungsverordnung[3]) vom 7. April 1912 außer Kraft gesetzt. Dennoch

1) Edelmann, Vorschriften für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 4. S. 167.

2) Derselbe, ebenda. Bd. 4. S. 170.

3) Edelmann, Viehseuchengesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen. S. 211.

hat man auch in der neueren Viehseuchengesetzgebung die Bedeutung der Notschlachtungen in Milzbrandverdachtsfällen nicht aus dem Auge verloren und durch Verordnung[1]) vom 17. September 1914 eine Belehrung über das Verfahren bei Notschlachtungen, insbesondere in Milzbrandverdachtsfällen, ergehen lassen.

f) In der holzigen Beschaffenheit des Rauhfutters in besonders trockenen Jahren ist von verschiedenen Bezirkstierärzten eine Gelegenheitsursache für ein häufigeres Vorkommen des Milzbrandes bei den Rindern gesucht worden. Sie gehen davon aus, daß durch dornige, stachliche Futterbestandteile mechanische Verletzungen der Schleimhäute des Verdauungskanals hervorgerufen werden, die Eingangspforten für die Milzbrandkeime bilden. Theoretisch ist diese Möglichkeit auch nicht gänzlich von der Hand zu weisen, wenngleich mit daran zu denken ist, daß durch das ergiebige Aufweichen und Aufquellen des Rauhfutters unter dem Einfluß des Speichels und des als Getränk oder mit stark wäßrigen Futtermitteln aufgenommenen Wassers in den Vormägen des Rindes und weiter durch das Wiederkauen selbst verhältnismäßig stark verholztes Rauhfutter seine stachlichen Eigenschaften größtenteils verlieren wird, so daß nur die eigentlich dornigen Teile als mechanisch verletzende übrig bleiben dürften. Letztere werden aber immer nur Ausnahmebestandteile des Futters bilden und auch als solche nur für die vorliegende Frage zu bewerten sein. Dabei wird man weiter zu berücksichtigen haben, daß, wie schon S. 500 erwähnt wurde, verhältnismäßig zahlreiche Milzbrandkeime zu einer gefährlichen Infektion vom Darme aus notwendig sind, und daß ein Zusammenfallen dieser Voraussetzung mit der Aufnahme von mechanisch verletzendem Futter gewiß nur ein ganz außergewöhnliches Vorkommnis bedeuten dürfte. Mit Rücksicht hierauf wird man der besprochenen holzigen Beschaffenheit des Rauhfutters in besonders trockenen Jahren alles in allem genommen keinen nennenswerten Einfluß auf das häufigere Auftreten des Milzbrandes bei den Rindern zuerkennen können. Selbst als Gelegenheitsursache ist diese Futtereigentümlichkeit nicht so zu bewerten wie das S. 508 erwähnte Vorkommen von spitzen Gräten im Fischmehlfutter und von scharfen Knochensplittern in mit rohem Knochenmehl vermischten Futtermehlen. Deshalb nicht, weil diese letztgenannten Futtermittel mit größerer Wahrscheinlichkeit zugleich

1) Edelmann, Vorschriften für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 9. S. 106.

Träger von virulenten Milzbrandkeimen sein können, als vegetabilische Futterstoffe, selbst wenn sie stark verholzte oder dornige Bestandteile in sich schließen.

g) Die Verfütterung ausländischer Futtermittel ist schon seit vielen Jahren als eine Gelegenheitsursache des Milzbrands von Tierärzten und Landwirten beschuldigt worden. Insbesondere hatte man russische und rumänische Kleie wiederholt in Verdacht, Milzbrand bei Rindern veranlaßt zu haben. Mehrere Ausbrüche dieser Seuche in der Amtshauptmannschaft Annaberg im Jahre 1906 konnten unmittelbar auf Verfütterung russischer Kleie zurückgeführt werden, obgleich es damals nicht gelungen ist, Milzbrandsporen in der Kleie nachzuweisen. Ob auch noch andere ausländische Futtermittel hierbei mit in Betracht kommen, ist zwar schwer nachzuweisen, aber doch sehr wahrscheinlich, zumal wenn man die S. 502 unter c erörterte Frage des Einflusses ausländischer Düngemittel auf das Vorkommen von Milzbrand hierbei mit berücksichtigt. Vor allem wird wiederum an das ostindische Knochenmehl und Knochenschrot gedacht werden müssen, dessen Bedeutung als Ueberträger von Milzbranderregern durch das häufigere Vorkommen des Milzbrandes bei Schweinen[1]) seit dem Jahre 1912 ersichtlich geworden ist. Außer anderen hat namentlich Glage[2]) darauf hingewiesen, daß nicht das Fischmehl, das zunächst als Gelegenheitsursache des Schweinemilzbrandes beschuldigt wurde, für die Verbreitung dieser Seuche in Frage komme, sondern vornehmlich das ostindische Knochenmehl und Knochenschrot, das bekanntlich eine Quelle für den Milzbrand ist und dem Fischmehl und wahrscheinlich auch anderen mehl- und kleieähnlichen Futtermitteln beigemischt wird. Gleicher Ansicht ist Greve[3]), der außer dem Knochen- und Fischmehl auch der russischen Gerste eine nicht geringe Bedeutung bei der Entstehung des Milzbrandes bei Rindern und Schweinen beimißt.

Und damit kommt man zum Kernpunkt der ganzen vorliegenden Frage, die dahin zu beantworten ist, daß vornehmlich von den aus dem Auslande eingeführten Futtermitteln das Vorkommen des Milzbrandes im Königreich Sachsen abhängt. Wie auf vielen anderen Ge-

1) Verordnung vom 20. Februar 1913. Edelmann, Vorschr. f. d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 8. S. 67 und 71.

2) Glage, Schweinemilzbrand — Fischmehl — Knochenmehl. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 285. — Derselbe, Die Abhängigkeit des Schweinemilzbrandes von Handelsgepflogenheiten. Ebenda 1915. S. 18.

3) Greve, Beobachtungen über das Auftreten des Milzbrandes im Großherzogtum Oldenburg und dessen Ursachen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 133.

bieten, so ist auch in dieser veterinärhygienischen und seuchenpolizeilichen Angelegenheit der jetzige Weltkrieg zum Lehrmeister geworden und hat uns die eigentliche Grundursache des Auftretens des Milzbrandes unzweifelhaft erkennen lassen. Bis zum Kriegsausbruch sind Futtermittel in gewaltiger Menge aus dem Auslande nach Deutschland und damit auch nach Sachsen eingeführt worden. Auf den Umfang dieser Einfuhr kann hier aus Mangel an Raum nicht eingegangen werden, zumal auch die auf das Königreich Sachsen entfallende Menge dieser ausländischen Futtermittel ebensowenig bekannt ist wie die Art und die Menge der Futtermittel, die ausschließlich als verdächtig gelten können, Milzbranderreger zu enthalten. Mit Kriegsausbruch hat die Zufuhr ausländischer Futtermittel nach Deutschland erheblich nachgelassen und schließlich bald vollständig aufgehört. Infolgedessen ging entsprechend dem Umfang und dem Verbrauch der noch vorrätigen ausländischen Futtermittel in den einzelnen Wirtschaften des Landes das Auftreten des Milzbrandes zurück. Die Verhältnisziffer, die nach Uebersicht I (S. 491) im ersten Kriegsjahr 1914 noch 3,65 betrug, sank 1915 auf 1,49 und 1916 auf 1,02. Die Hauptursache der Seuche hat aufgehört zu wirken und nur die übrigen Gelegenheitsursachen des Vorkommens des Milzbrandes lassen ihn noch in kaum nennenswertem Umfange fortbestehen.

h) Von sonstigen Einflüssen, die für ein häufigeres Vorkommen des Milzbrandes bei den Rindern in Sachsen verantwortlich gemacht worden sind, seien hier noch die mangelhafte Desinfektion bei Milzbrandausbrüchen, die Verfütterung infizierten Futters und die Verschleppung der Milzbranderreger durch Ungeziefer zu erwähnen.

Die ursächliche Bedeutung einer mangelhaft ausgeführten Desinfektion bei Milzbrandausbrüchen für weitere Seuchenfälle hängt eng zusammen mit der oben unter e (S. 504) behandelten Frage des Einflusses der Notschlachtungen milzbrandkranker Tiere auf die Verbreitung des Milzbrandes. Die Desinfektionsfrage wurde aber dort nicht berührt, weil sie bei den Beziehungen der Notschlachtungen zum Auftreten des Milzbrandes gegenüber der an jener Stelle erörterten unmittelbaren Beeinflussung der vorliegenden Frage von nebensächlicher Bedeutung ist. Denn die oben erwähnte Bedeutung dieser Notschlachtungen hängt um so weniger von einer gründlichen oder mangelhaften Ausführung der Desinfektion ab, als letztere die bei den Notschlachtungen verstreuten Milzbrandkeime in der Regel nur zum kleinsten Teile zu fassen vermag, und auch Notschlachtungen milzbrandkranker

Tiere besonders früher häufig vorgekommen sein mögen, bei denen infolge Unterlassung der Anzeige des Seuchenfalles auch keine Desinfektion angeordnet und ausgeführt worden ist. Im übrigen soll nicht bestritten werden, daß bei Milzbrandfällen sowohl verendeter wie notgeschlachteter Tiere manchmal unzureichend desinfiziert worden sein mag, und daß infolgedessen der eine oder andere spätere Milzbrandfall in dem betroffenen Gehöft oder in derselben Gemeinde vielleicht hierauf zurückzuführen gewesen ist. Dennoch kann dieser Umstand für das fast über das ganze Königreich Sachsen durch Jahre hindurch sich erstreckende häufige Vorkommen des Milzbrandes bei den Rindern auch schon deshalb nicht verantwortlich gemacht werden, weil die Ausführung der Desinfektion infolge der scharfen Ueberwachung durch die Bezirkstierärzte von Jahr zu Jahr zweifellos immer besser geworden ist, die Zahl der Milzbrandfälle aber, wie gezeigt, keineswegs entsprechend abgenommen hat.

Die Verfütterung von mit Milzbrandkeimen besudelten Futtergewächsen wird als Ursache von Milzbrandausbrüchen früher und auch jetzt noch in den Berichten der Bezirkstierärzte regelmäßig mit erwähnt. Wie derartige Futterverunreinigungen zustandekommen, wurde oben unter a, b, c und g auseinandergesetzt und verschiedentlich mit erwähnt, daß dieser Ursache des Milzbrandes[1]) nur eine örtliche Bedeutung beigelegt werden könne. Deshalb erübrigt es sich auch für den vorliegenden Zweck, weiter auf dieses ätiologische Moment einzugehen. Für die Häufigkeit des Vorkommens des Milzbrandes unter den Rindern im ganzen Königreich Sachsen ist es jedenfalls nur von sehr nebensächlicher Bedeutung.

Insoweit Ungeziefer für ein häufigeres Vorkommen des Milzbrandes bei den Rindern in Sachsen verantwortlich gemacht worden ist, kommen besonders die Ratten in Frage. In mehreren Ortschaften vermochten die Bezirkstierärzte Häufungen des Milzbrandes unter den Rindern verschiedener Gehöfte nicht anders zu erklären, als daß durch die dort ziemlich zahlreich auftretenden Ratten die Milzbranderreger verschleppt sein müßten. Für die Aufnahme der Milzbrandkeime durch die Ratten hatte zumeist eine Notschlachtung oder ein unvorschriftsmäßiges Vergraben eines Milzbrandkadavers Veranlassung gegeben. Dabei waren Ansteckungen der Ratten untereinander natürlich nicht von der Hand

1) Vergl. Müllschitzky, Zur Aetiologie des Fütterungsmilzbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankheiten u. Hygiene d. Haustiere. 1912. 11. Bd. S. 208.

zu weisen und ebensowenig die Besudelung namentlich des Rauhfutters mit Abgängen milzbrandkranker Ratten, die wiederholt verendet im Stroh und Heu der verseuchten Gehöfte gefunden wurden. Das Aufhören des Milzbrandes in den verseuchten Ortsteilen nach einer energisch betriebenen Rattenvertilgung hat die Beteiligung dieses auch sonst wirtschaftlich und hygienisch bedenklichen Nagetiers an den örtlichen Verseuchungen durchaus wahrscheinlich gemacht. Gleichwohl wird man den Ratten einen allgemeinen Einfluß auf ein gehäuftes Auftreten des Milzbrandes in Sachsen um so weniger zusprechen können, als dieses Ungeziefer im großen Ganzen durchschnittlich nicht übermäßig zahlreich in den sächsischen Ortschaften und Fluren vorzukommen pflegt.

Versucht man das Ergebnis der vorliegenden epidemiologischen Betrachtungen kurz zusammenzufassen, so kann als bewiesen gelten, daß das Vorkommen des Milzbrandes unter den Rindern im Königreich Sachsen vorzugsweise abhängt von dem Umfang und der Beschaffenheit der vom Auslande eingeführten Futtermittel, die Träger von Milzbrandsporen sein können und entsprechend ihrem im Laufe der Jahre immer mehr gestiegenen Verbrauch den Milzbrand in Sachsen allgemein und beständig unterhalten haben. Nächstdem kommt auch der Verarbeitung überseeischer Wildhäute und der Verwendung ausländischer Düngemittel eine, wenn auch mehr örtliche ätiologische Bedeutung bei dem Auftreten des Milzbrandes in Sachsen zu. Wenn es deshalb gelingen sollte, die durch den Krieg aufgezwungene Unabhängigkeit vom Auslande namentlich in bezug auf die Inanspruchnahme ausländischer Futtermittel für die landwirtschaftliche Tierhaltung weiter durchzuführen oder doch nur wenig zu ändern, so steht auch zu erwarten, daß die Milzbrandgefahr in Sachsen ähnlich gering bleibt wie in den gegenwärtigen Kriegsjahren. Allerdings wird es ohne Umgestaltung unserer Fütterungslehre in bezug auf die zur Mast erforderlichen geringsten Mengen von Kraftfuttermitteln kaum gelingen, die nach dem Kriege voraussichtlich wieder unbeschränkte Einfuhr derartiger Futtermittel so zu beschränken und der Milzbrandgefahr entsprechend zu regeln, daß auf diesem Wege ein dauerndes Niedrighalten der Verseuchung unserer Rindviehbestände durch Milzbrand zu erwarten ist.

XXIII.

Anatomische Studien Dürers.

Von

Robert Bruck.

(Hierzu Tafeln IX—XI.)

Die Tierwelt nimmt in der Geschichte der Kunst eine bedeutsame Stellung ein. Man kann wohl mit Berechtigung die Behauptung aufstellen, daß lange Jahrhunderte hindurch und bei vielen Völkern, wie heute noch bei den Menschen niederer Kulturstufe, das Tier nicht nur neben dem Menschen, sondern mehr als der Mensch selbst Gegenstand bildlicher Darstellung war und ist. An den Tierdarstellungen kann man die Entwicklung der Geschichte der Kunst aller Zeiten und Völker erkennen. Aus einem Ueberblick ersieht man, daß zwei große Unterscheidungen in der Auffassung des Tieres gemacht werden können. Die eine Art der Tierbildung geht auf die Darstellung der naturwahren Erscheinung des Tieres mit allen Einzelheiten aus, die andere will unter Weglassung von Aeußerlichkeiten nur mehr den Typus der betreffenden Tierart wiedergeben. Für beide Richtungen können große Meister genannt werden. Man darf deshalb auch nicht sagen, daß die eine Auffassung höher zu schätzen sei, als die andere. Aber mit Recht kann ausgesprochen werden, daß der Künstler als der bedeutendste geachtet werden muß, dessen Werk, von größtem künstlerischen Idealismus durchdrungen, auf genauer Kenntnis und eindringlichstem Studium der Natur beruht.

„Dann wahrhaftig steckt die Kunst in der Natur, wer sie heraus kann reißen, der hat sie," sagt der Großmeister unserer deutschen Kunst, Albrecht Dürer.

Eine genaue Kenntnis der Natur kann sich der Tierbildner aber nur durch ein Studium der Anatomie der Tiere und am lebenden Tiere selbst erwerben. In früheren Jahrhunderten war das nicht oder

nur in ganz beschränktem Maße erreichbar. Während es im Altertume durch, die den Tieropfern bei den meisten Völkern zugrunde liegenden Gesetzen nicht unmöglich war, sich tieranatomische Kenntnisse anzueignen (Postolka, A., Geschichte der Periode der empirischen Tierheilkunde, Wien 1885), wurde Tieranatomie im Mittelalter nur wenig getrieben. Praktisch wurde die Tierheilkunde in dieser Zeit zumeist von Unwissenden, Schmieden, Hirten, dem Abdecker oder Scharfrichter ausgeübt. Eichbaum (Grundriß der Geschichte der Tierheilkunde von Dr. Friedrich Eichbaum, Berlin 1885, S. 48) hebt hervor, daß die Tieranatomie noch bis zur Gründung von tierärztlichen Lehranstalten — umgekehrt wie im Altertum — gegen das Vorurteil und den Abscheu gegen die Berührung tierischer Kadaver zu kämpfen hatte und daß jeder, der sich damit beschäftigte, für unehrlich galt. Bei der Gründung der Tierarzneischule in Hannover 1778 wurde von allen Kanzeln bekannt gemacht, daß niemand sich unterstehen dürfe, den die Tierheilkunde Studierenden wegen ihrer Beschäftigung mit tierischen Kadavern den Vorwurf der Ehrlosigkeit zu machen, und bei der Eröffnung der Tierarzneischule zu Dresden im Jahre 1774 war bei der ersten Zergliederung eines Pferdes ein königlicher Prinz, der Herzog von Kurland, zugegen, der zuerst Hand anlegte und damit die Versammlung im wahrsten Sinne des Wortes „beehrte“ d. h. ehrlich machen mußte (Eichbaum a. a. O., S. 49).

Andererseits wissen wir aber auch, daß in der Renaissancezeit sich geniale Künstler Italiens, wie z. B. Leonardo da Vinci und Michelangelo, mit anatomischen Studien eifrigst befaßt und den hohen Wert derselben ausdrücklich betont haben. Bei dem Ansehen, der Achtung und Wertschätzung, welche die großen Künstler der Renaissancezeit in Italien genossen, kann es nicht überraschen, wenn ein derartiges Studium ihnen nicht als Sünde oder Schande angerechnet wurde. Auch war die Bevölkerung der italienischen Städte, wenigstens in ihren oberen Schichten, vom Humanismus durchdrungen und hatte ein großes und allgemeines Interesse für alle Fragen und Angelegenheiten der Kunst. Ganz anders lagen die Verhältnisse in derselben Zeit in Deutschland. Die engen kleinlichen Zustände in den deutschen Städten stehen in großem Gegensatz zu denen Italiens. Nur die Kirche und die Fürsten kümmerten sich mehr oder weniger um die Kunst und die Künstler, sie waren auch fast die ausschließlichen Besteller von Kunstwerken, während in der Bürgerschaft der Bildhauer oder Maler, selbst wenn er der bedeutendste Künstler war, keine

andere Stellung einnahm, kein anderes Ansehen genoß, als der gewöhnliche Handwerker, der Schneider oder Schuster. Deshalb muß es unsere volle Bewunderung erregen, wenn wir bei einem deutschen Künstler am Beginne des 16. Jahrhunderts von emsig betriebenen anatomischen Studien vernehmen. Es war das bei unserem Großmeister Albrecht Dürer der Fall, dessen hohes künstlerisches Ziel ein immerwährendes Aufnehmen der Natur in allen ihren einzelnen Gebilden und dann eine freie aus innerstem künstlerischen Empfinden heraus bewirkte Wiedergabe war.

In meiner Veröffentlichung „Das Skizzenbuch von Albrecht Dürer, in der Königl. öffentl. Bibliothek zu Dresden“ (Straßburg i. Els. 1905) hatte ich seiner Zeit auf eine Anzahl Zeichnungen aufmerksam gemacht, die hervorragende Studien der Anatomie des Menschen und Pferdes von Dürer zeigen. Bei einigen Erläuterungen mußte ich mich auf Vermutungen beschränken, obwohl ich von der damals ausgesprochenen Annahme innerlich fest überzeugt war. Meine Hypothese hat inzwischen von autoritativer Seite ihre Bestätigung gefunden und da es sich bei Dürers Zeichnungen wohl um die früheste deutsche Künstleranatomie handelt, sei es mir gestattet, hier nochmals auf die anatomischen Zeichnungen im Dürerschen Skizzenbuch zurückzukommen. Dabei tritt uns die höchst beachtliche Tatsache entgegen, daß, wie Dürer ein wichtiger Bahnbrecher, Entdecker und Reformator der Kunst und des Wissens bei uns in Deutschland war, er auch der erste deutsche Künstler gewesen ist, der auf rein wissenschaftlicher Grundlage anatomische Studien getrieben hat.

Auf Tafel IX der Veröffentlichung habe ich ein 1517 datiertes Blatt mit der Zeichnung des Skelettes einer Hand wiedergegeben. Ich hatte dabei auf die Fehler in der Anzahl der Handwurzel- und Mittelhandknochen aufmerksam gemacht, denn die kleinen Stücke zwischen den Fingergliedern kommen als knorpelartige Gebilde nur beim Kinde vor und verwachsen beim älteren Menschen. Immerhin könnte man die für Dürers bekannte Genauigkeit seiner Beobachtungsgabe auffallenden Fehler mit der Schwierigkeit des Betriebes anatomischer Studien der damaligen Zeit entschuldigen. Auf dem gleichen Blatte (Tafel IX) sind an zweiter Stelle mit durchaus anatomischer Richtigkeit die Hauptmuskeln und Muskelgruppen des menschlichen Armes wiedergegeben, daneben die Zeichnung des Skelettes des Armes und eines Beines, beide mit der Einzeichnung der Hauptnervenstränge. Die naturwahre Wiedergabe der Lage und Verästelung der Nerven

kann nur von jemandem so gezeichnet worden sein, der die bloßgelegten, präparierten Nerven gekannt hat. Den Nachweis einer gründlichen anatomischen Kenntnis erbringen auch die Zeichnungen auf dem folgenden Blatt (Tafel X). Hier ist ein linker ausgestreckter Arm mit seinen Muskeln gezeichnet, daneben das Skelett der linken Hälfte eines Brustkorbes mit ausgestrecktem Arm. Den Brustkorb selbst hat Dürer nur andeutend dargestellt, während ihm der Verlauf und die Verästelung der hier eingezeichneten Nerven die Hauptsache waren. Klar sieht man den nervus medianus mit seinen am Unterarm sich verzweigenden Aesten, die sich zum Teil mit denen des nervus radialis vereinen und deutlich kann man den charakteristischen Verlauf des nervus ulnaris verfolgen. Daß es dem Meister hierbei in der Hauptsache auf das Studium und die Wiedergabe der Nerven ankam, macht auch die kleine Zeichnung rechts am Rande des Blattes erkenntlich, bei der man die eben erwähnten Hauptnerven aus den Halswirbeln hervorkommen sieht. Mit größter Genauigkeit und mit einzigartiger Sicherheit in anatomischer wie in zeichnerischer Hinsicht sind wie die Nerven auch die Muskellagen auf diesen Blättern dargestellt. Aber auch auf diesem Blatte befindet sich eine merkwürdige Knochenbildung am Oberam des Skelettarmes, einen Humerus zeigend, der dem eines Hundes ähnlicher ist, als dem eines Menschen. Ich habe darauf hingewiesen, daß dem Meister, da sonst alle Einzelheiten bei dieser Zeichnung durchaus richtig sind, hier nur eine auffällige Deformation vorgelegen haben konnte.

War es in jener Zeit möglich, daß Dürer so eingehende anatomische Studien machen konnte und wie und wo hat er dazu Gelegenheit gefunden? Das Blatt (Tafel IX) ist 1517 datiert, eine Zeit, in der Dürer wohl hauptsächlich mit wissenschaftlichen Studien beschäftigt war, da wir kein Werk seiner Kunst besitzen, das mit Bestimmtheit als im Jahre 1517 entstanden zu bezeichnen ist. Daß es trotz der oben erwähnten deutschen Kulturzustände doch schon möglich war, wenn auch in sehr beschränkter Weise, anatomische Studien zu betreiben, es sogar die Zeit war, in der langsam Schritt um Schritt gleichsam Licht in das geheimnisvolle Dunkel gebracht wurde, eine Zeit, in der auch bei uns in Deutschland die Wissenschaft der Anatomie von neuem zu blühen begann, beweisen die gelehrten Namen wie Wilhelm Koch aus Basel, Winther von Andernach, Theodor Zwinger aus Basel, Anutius Foësius in Metz und Magnus Hundt in Leipzig. Ich habe früher nur schwer an eine

direkte Kopie einer bildlichen Vorlage bei diesen Zeichnungen Dürers glauben können und nannte den Bolognesen Mundinus (Raimondo dei Liuzzi ca 1275—1326), von dem wir wissen, daß er mehrere menschliche Leichen zergliederte und dessen Lehrbuch bis in das 16. Jahrhundert an vielen medizinischen Schulen benutzt wurde. Er war der erste auf dem neuen Wege, in der anatomischen Wissenschaft die unmittelbare Beobachtung wieder in ihre Rechte treten zu lassen. Aber selbst wenn sein Lehrbuch mit Abbildungen versehen gewesen wäre, hätten sie Dürer unmöglich zu solchen Zeichnungen als direkte Vorlagen dienen können. War man durch diesen Gedankengang einmal nach Bologna geleitet, so kam man, wie von selbst, zu weiteren Vermutungen. In Bologna und Padua wirkten, als Dürer in Italien sich aufhielt, bedeutende Anatomen, Gabriel de Zerbis und Alexander Benedetti in Padua, Alexander Achillinus in Bologna. Wollte sich ein Künstler genauere Kenntnis über den Bau des Körpers und seiner Glieder verschaffen, so mußte er die Belehrung eines Anatomen von Fach zu erlangen streben. Es darf deshalb nicht als ganz unwahrscheinlich bezeichnet werden, wenn auch vorläufig jeder Beweis dafür fehlt, daß Dürer, als er im Oktober des Jahres 1506 nach Bologna geritten war, dort Alexander Achillinus um anatomischer Studien wegen aufsuchte.

Zur Aufhellung dieser Frage dürften die Pferdezeichnungen aus dem Skizzenbuch beitragen, die ich auf Taf. 128 (Taf. XI) meiner Veröffentlichung wiedergegeben habe und die wahrscheinlich als Illustrationsstudien zu Dürers Proportion des Pferdes gedacht waren. Es sind auf diesem Blatte fünf Zeichnungen vorhanden. 1. Die hintere Partie eines Pferdes, bei dem der Schwanz abgeschnitten gedacht ist, um den Bau des Körpers deutlicher sichtbar zu machen. Darunter links 2. das rechte Vorderbein mit einem Teil des Hals- und Brustansatzes, rechts davon 3. die Vorderansicht des Pferdekörpers mit dem oberen Teile der Vorderbeine in Verkürzung gesehen. Hier ist der Kopf wohl aus demselben Grunde nicht gezeichnet, um die Bildung des Körpers besser überblicken zu können. Darunter befinden sich dann noch zwei Zeichnungen, 4. die eines im rasenden Galopp dahinjagenden Pferdes mit fliegender Mähne und Schweif, von der Seite gesehen und 5. ebenfalls in Seitenansicht der Kopf mit dem Hals eines Pferdes, das uns in seiner Bildung an die Antike erinnert, mit gesträubter Mähne, offenem Maule, so daß man die Zähne sieht und aufgeblähten Nüstern.

Diese beiden letzten Zeichnungen Nr. 4 und Nr. 5 bildet Ephrussi (Charles Ephrussi, Albert Dürer et ses dessins, Paris 1882) in seinem Buche Seite 132 ab und stellt diesen auf der entsprechenden Gegenseite 133 zwei Pferdezeichnungen Leonardo da Vincis aus der ehemaligen Sammlung Emile Galichon gegenüber. Jeder Zweifel darüber, daß hier eine Nacharbeit Dürers nach einer Zeichnung Leonardos vorliegt, muß bei dem Vergleiche der Blätter verstummen. Nur hat Dürer bei dem galoppierenden Pferde den nackten geißelschwingenden Reiter mit fliegendem Haupthaare weggelassen. Beim Vergleiche der beiden wichtigen Zeichnungen bleibt Ephrussi in vornehmer Art beiden Großen gerecht, wenn er sagt (S. 130 und 131): „La finesse, la verve et l'élégance spirituelle de la plume chez Durer rapellent de très près les qualités correspondantes de Léonard . . . . . Il ne s'agit plus ici d'emprunt ou de copie, mais d'une véritable assimilation, à un moment du moins, du style de Léonard par le génie de Durer."

Besitzen wir hier demnach den bestimmten Beweis, daß Dürer Zeichnungen Leonardos gekannt und kopiert hat, so ist ein weiterer Nachweis auch für einige oben erwähnte Dürersche Zeichnungen auf Taf. 107 (Taf. IX) und 108 (Taf. X) meiner Veröffentlichung von besonderer Bedeutung. Diesen Nachweis hat Karl Sudhoff in seinem Aufsatze „Dürers anatomische Zeichnungen in Dresden und Leonardo da Vinci" erbracht. (Archiv für Geschichte der Medizin. Herausgegeben von Karl Sudhoff, Leipzig 1908, Band I, Heft 3 u. 4, Seite 317 u. folgende.) Sudhoff glaubt, daß es im Jahre 1517, der Jahreszahl, die auf der Taf. IX mit den anatomischen Arm- und Beinpräparaten steht, nicht möglich sei, in Deutschland einen Arzt namhaft zu machen, der solche Präparate herzustellen wußte, auch sei eine solche Quelle gar nicht nötig. Sudhoff führt nun den Nachweis, daß Dürer Leonardos Zeichnungen gekannt hat. Er sagt: „Denn alles, was Dürer zur inneren Anatomie des Menschen auf Taf. 107 (Taf. IX) und 108 (Taf. X) gezeichnet hat, finden wir meist sogar ebenso gruppiert auf der Vorder- und Rückseite des zweiten Blattes wieder, das in den „Etudes Anatomiques (Recueil B)" 1901 von E. Rouveyre in Paris veröffentlicht wurde." Die Veröffentlichung der entsprechenden Zeichnung Leonardos mit der Darstellung der Armnerven bei Sudhoff liefert allerdings den schlagenden Beweis dafür, daß wir in ihr die direkte Vorlage zur Dürerschen Kopie besitzen. Auch hier findet sich die merkwürdige Deformation des Humerus

und Sudhoff weist auch die mir seiner Zeit aufgefallene Deformation des Handskeletts auf Taf. 107 (Taf. IX) ebenfalls bei Leonardo nach, der auf seiner Zeichnung den Vermerk „mano difformata“ hinzugefügt hat.

Ist so für einige Zeichnungen Dürers, die für die Geschichte der Anatomie des Menschen und des Pferdes von höchstem Werte sind, eine Vorlage des großen Leonardo da Vinci nachgewiesen, so bleibt noch die Frage offen, wo und wann hat Dürer Leonardos Zeichnungen kennen gelernt. Schon Ephrussi hatte sich die Frage gestellt, die er ebenfalls nur rein hypothetisch beantworten konnte. Gegen Ende des Jahres 1506 verläßt Dürer Venedig zu einem Ausfluge nach Bologna. Ebenfalls im Sommer des Jahres 1506 erhält Leonardo von der Signoria in Florenz die Ermächtigung, Florenz zu verlassen, um sich nach Mailand zu begeben. Nun falle, sagt Ephrussi, die Reise Dürers nach Bologna mit der Leonardos zusammen. Am Ende des Briefes 10 (Lange und Fuhse, Dürers schriftlicher Nachlaß, S. 41) an Pirkheimer in dem Dürer jenem mitteilt, daß er in ungefähr 10 Tagen nach Bologna reiten wolle, „um Kunst willen in heimlicher Perspectiva, die mich einer lehren will“ fehlt allerdings die genaue Datierung. Wir können jedoch aus seinen Worten „Geben zu fenedich ich weiß nit an was Tag des Monats, aber ungefähr 14 Tage nach Michaelis im 1506 Johr“ schließen, daß es Mitte Oktober gewesen ist. Andrerseits war es im Oktober 1506 als Soderini die Abwesenheit Leonardos von Florenz zur Reise nach Mailand angibt. Da wir nun wissen, daß Papst Julius II zu dieser Zeit in Bologna Hof hielt, so ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, daß Leonardo davon angezogen, seinen Weg nach Mailand über Bologna nahm. Eine persönliche Begegnung dieser beiden Gewaltigen der Kunst in Bologna ist allerdings nicht wahrscheinlich, weil Dürer sicher dieses Ereignis in einem seiner Briefe oder in einer seiner Schriften nicht unerwähnt gelassen hätte. Mir erscheint die Annahme glaubwürdiger, daß Dürer Zeichnungen und Skizzen Leonardos vielleicht in Bologna, wahrscheinlicher bei einem Meister in Venedig kennen gelernt hat. An Luca Pacioli in Venedig könnten wir denken, über dessen Verhältnis zu Dürer Justi (konstruierte Figuren und Köpfe unter den Werken Albrecht Dürers von Ludwig Justi Leipzig. 1902. S. 63) sagt: „Auf den Verkehr mit ihm führt man dann auch die bekannten Zeichnungen in Florenz und Mailand zurück, Studien über Pferdeproportionen mit Zahlenangaben von fremder Hand“.

So dürfte sich aus diesen Ausführungen ergeben, daß Dürer sich bei berühmten Anatomen Italiens Belehrung und Wissen über die Anatomie des Menschen und des Pferdes erholt hat und daß es Zeichnungen Leonardos waren, die ihn zu selbständigen anatomischen Studien anregten und damit die früheste deutsche Künstleranatomie entstehen ließen.

Ohne genaue Kenntnis der Anatomie wird es auch dem größten Künstler nicht möglich sein, naturwahre Körperbildungen besonders der Tiere darzustellen. Bei der Wiedergabe des Menschen auch in der Bewegung kann der Künstler in den meisten Fällen nach dem lebenden Modell arbeiten, beim Tiere aber treten ihm größte Schwierigkeiten entgegen, weshalb anatomische Studien die Beobachtungen am lebenden Körper ergänzen oder ersetzen müssen. Man hat in der Neuzeit vielfach die Momentphotographie zu Hilfe genommen, um die Bewegungen der Tiere im Bilde festzuhalten und für die künstlerischen Arbeiten zu verwerten. Die Aufnahmen der Momentphotographie können aber nur dem Künstler von Wert sein, der die bei den Momentaufnahmen in die Erscheinung tretenden, oft höchst eigenartigen Bewegungsmotive, auf Grund seiner anatomischen Kenntnisse, wie das Zusammenziehen einzelner Muskeln z. B., richtig erkennt und nur dadurch für sein Kunstwerk verwendbar gestalten kann. Es ist auffallend, wie oft man Kunstwerke sieht, die durch den Mangel anatomischer Wahrheit den ästhetischen Genuß stark beeinträchtigen. Man braucht sich nur die Reiterdenkmäler auf den Straßen und Plätzen unserer Städte daraufhin anzusehen.

Ohne Zweifel erleichtern gründliche anatomische Studien dem Künstler das schnelle Erfassen und Verstehen der Veränderungen in den Bewegungsformen der Tiere und das Anfertigen genau durchgeführter anatomischer Zeichnungen wird ihm in seinem künstlerischen Schaffen höchst schätzbare Grundlagen gewähren, die sich zu verschaffen ihm die Tierärztlichen Hochschulen Gelegenheit geben. In hervorragender Weise hat hierfür in Dresden Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger seit langen Jahren gewirkt. In seinen Vorlesungen und Demonstrationen hat er der jungen Künstlerschaft aus seinem reichen Wissen weitestgehende Anregungen gegeben und seine in Gemeinschaft mit Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Baum unter künstlerischer Mitwirkung des Malers Prof. Hermann Dittrich veröffentlichten Werke über die Anatomie der Tiere für Künstler werden in den Kreisen der Künstlerschaft hoch geschätzt und ausgiebig genutzt.

In der Kunst der Neuzeit sind Strömungen vorhanden, die ein Studium der Anatomie für die Künstler als überflüssig bezeichnen, da sie sich absichtlich von der Wiedergabe der Natur und des Naturwahren abwenden. Die vergangenen Kunstepochen der Jahrhunderte haben aber gelehrt, daß stets, wenn die Kunst eines Volkes oder einer Zeit von der Wiedergabe der Wahrheit in der Welt der Erscheinungen abkam, die Kunst in Verfall geriet, bis man wieder aus dem unerschöpflichen Born der Natur sich künstlerische Gesundung schöpfte und damit die Kunst wieder zur Blüte heranreifen ließ.

XXIV.

Das Lymphgefäßsystem des Hundes.

Von

Hermann Baum.

(Hierzu Fig. 1—12 im Text und Fig. 13—37 auf Tafeln XII—XXXI.)

I. Allgemeines.

Die Bearbeitung des Lymphgefäßsystems des Hundes erfolgte nach denselben Gesichtspunkten wie die des Rindes (s. Baum, „Das Lymphgefäßsystem des Rindes", Berlin 1912), aber vollständig selbständig und unabhängig von ihr. Wie beim Rinde sind auch beim Hunde die im injizierten Zustande makroskopisch verfolgbaren Lymphgefäße aller Organapparate mit Ausnahme eines kleinen Teiles der Knochen und Gelenke, der des mittleren und inneren Ohres und der Augenmuskeln und des Augenbulbus untersucht und nachgewiesen und sämtliche Lymphknoten mit samt ihrem Wurzelgebiete und dem Verhalten ihrer Vasa efferentia genau untersucht worden. Ueber die dabei angewandte Technik gilt das im Lymphgefäßsystem des Rindes auf S. 3 Gesagte.

Die vorliegende **Literatur** ist natürlich berücksichtigt worden, hat aber leider wenig Ausbeute ergeben, weil es sich meist nur um allgemeine Angaben handelt. Das gilt vor allem von den Angaben in den veterinäranatomischen Werken (Anatomie des Hundes von Ellenberger-Baum [18], Anatomie der Haustiere von Ellenberger-Baum [17], Anatomie der Haustiere von Martin [23], Anatomie von Chauveau-Arloing [15] und Gurlt, Anatomische Abbildungen der Haussäugetiere 1829); am verhältnismäßig ausführlichsten sind diese Angaben naturgemäß noch in der Anatomie des Hundes. Die Angaben dieser Werke sind in der nachfolgenden Schilderung in der Regel nicht besonders angegeben, weil sie, wie schon erwähnt, zu allgemeiner Natur und von meinen ausführlichen Untersuchungen weit überholt sind. Daneben finden sich in der Literatur mehrere Sonderabhandlungen sowohl über Lymphknoten als auch über Lymphgefäße des Hundes, die am Schluß des Werkes in einem Literaturverzeichnis aufgeführt sind; zu ihnen gehört eine Reihe von mir selbst veröffentlichter Artikel (3—13). Diese Arbeiten sind natürlich inhaltlich in jeder Beziehung berücksichtigt. Unter ihnen ragt besonders vor die von Merzdorf über die Lymphknoten des Hundes (24); sie wurde als Vorbereitung zu meinem umfassenden Werke in meinem Institut unter meiner Leitung und nach

meinen Angaben ausgeführt; deshalb ist an den einzelnen Stellen, an denen die Ergebnisse der Merzdorfschen Arbeit berücksichtigt und verarbeitet worden sind, nicht jedesmal wieder auf die Arbeit verwiesen worden.

Die Zahl der Lymphknoten ist beim Hunde eine verhältnismäßig kleine und zwar sowohl, was die Zahl der Lymphknotengruppen, als auch was die Zahl der Lymphknoten der einzelnen Gruppe anbetrifft, so daß der Hund diejenige Haustierart ist, die absolut am wenigsten Lymphknoten und Lymphknotengruppen aufweist.

Die Größe der Lymphknoten schwankt von 1 mm bis $7^1/_2$ cm (und nur bei Jejunallymphknoten großer Hunde ausnahmsweise bis 20 cm), doch bleibt die Zahl der Lymphknoten von über 2 cm Länge selbst bei großen Hunden eine sehr geringe. Verhältnismäßig gedacht müssen die Lymphknoten des Hundes, insbesondere gegenüber den Lymphknoten von Mensch, Pferd und Schwein, als groß bezeichnet werden.

Die Form der Lymphknoten schwankt innerhalb weiter Grenzen. Die Mehrzahl der Lymphknoten ist mehr oder weniger rundlich oder oval, selbst langgestreckt oder bohnenförmig und dabei etwas abgeplattet; es kommen aber auch unregelmäßige Formen vor; so findet man bisweilen hantelförmige, lappige, s-förmig oder hufeisenförmig gebogene (s. Lgl. bifurcationis media S. 550), sehr langgestreckte und dabei äußerst abgeplattete, geradezu bandförmige Lymphknoten (s. Lgl. portarum S. 562).

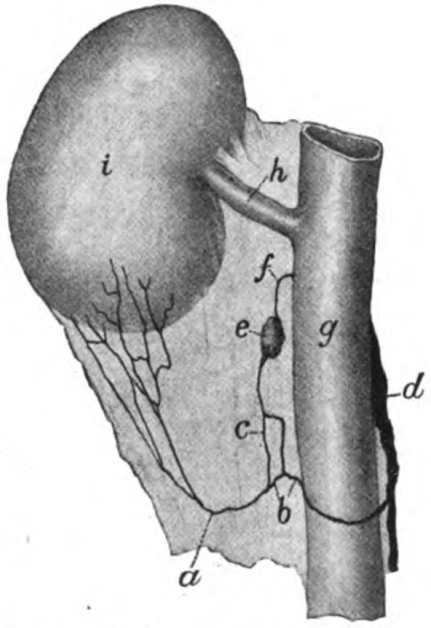
Auch kommt ein schon makroskopisch als Einziehung erscheinender Hilus durchaus nicht allen Lymphknoten zu. Er findet sich bei höchstens 50—60 v. H. aller Lymphknoten; in weiteren ungefähr 20 v. H. ist er nur durch eine nach innen vorspringende Verstärkung der Kapsel angedeutet. Bei langgestreckten Lymphknoten stellt er meist eine Längsrinne an einer Fläche des Knotens dar.

Die Zahl der Vasa efferentia der Lymphknoten des Hundes schwankt nach meinen Beobachtungen zwischen 1—10, beträgt meist jedoch 1—3; das soll freilich durchaus nicht immer heißen, daß nur 1—3 Vasa efferentia aus dem betreffenden Knoten hervortreten. Es können ihrer auch mehr, selbst viele sein, denn man kann unter Umständen bei einem Knoten bis zu 50 solch feiner austretender Gefäße zählen; diese vereinigen sich aber dann rasch zu 2—3—10 größeren Stämmchen, meist so rasch, daß man sie bei ihrem Austritt aus dem Knoten kaum erkennen und zählen kann; entsteht aus ihnen eine größere Zahl (6—10) größerer Stämmchen, dann vereinigen sich aber diese auf dem weiteren Verlaufe auch wieder zu 3—5 Stämmchen; im übrigen läßt sich die Zahl der Gefäße in der Regel

aber gar nicht genau zählen, weil die Gefäße stets durch Teilung und Wiedervereinigung ihrer Aeste Netze bilden. Die Zahl der Vasa afferentia läßt sich schwer feststellen, weil sich das gesamte Wurzelgebiet eines Lymphknotens an einem Präparat kaum injizieren lassen dürfte; sie ist aber sicher größer als die Zahl der Vasa efferentia.

Für das allgemeine Verhalten der Lymphgefäße haben meine Untersuchungen am Hunde die Ergebnisse beim Rinde bestätigt (s. S. 7 des Lymphgefäßsystems des Rindes), vor allem gilt das auch

Fig. 1.



Darstellung eines Lymphgefäßes (*a*) der rechten Niere (*i*), das bei *b* direkt in die Lendenzisterne (*d*) einmündet, nachdem es einen Ast (*c*) zum Lymphknoten *e* abgegeben hat, dessen Vas efferens (*f*) direkt zur V. cava caudalis (*g*) geht. (*h*) Nierenvene.

von der Behauptung, daß entgegen den bisherigen Anschauungen sehr wohl Lymphgefäße direkt in das Venensystem, d. h. zunächst in den Ductus thoracicus einmünden können, ohne einen Lymphknoten passiert zu haben; ich konnte nachweisen, daß die Zahl solcher Lymphgefäße noch erheblich größer ist, als ich nach den Beobachtungen beim Rinde annahm; ich habe vor allem in einer größeren Anzahl von Fällen nachweisen können, daß einzelne Lymphgefäße von außerhalb der Brust- und Bauchhöhle, also in größerer Entfernung von dem Ductus thoracicus gelegenen Organen (z. B. dem

M. trapezius, longissimus dorsi, M. sternohyoideus, M. obliquus capitis caudalis, M. obliquus abdom. ext., der Schilddrüse, den Hoden direkt in den Ductus thoracicus einmündeten und daß insbesondere von einigen Organen, nämlich den Nieren und Nebennieren, Schilddrüsen und Hoden (also vorwiegend Organen mit innerer Sekretion) auffallend oft, sogar in einem Viertel bis zur Hälfte, ja bis zu zwei Drittel aller Fälle Lymphgefäße direkt bis zum Ductus thoracicus und damit direkt zum Venensystem führen (Näheres s. Baum [8] und Fig. 1). Nur in einem Punkte fand ich im allgemeinen Verhalten der Lymphgefäße zwischen Rind und Hund einen ganz wesentlichen Unterschied; er bezieht sich auf die Netzbildung größerer Lymphgefäße; während eine solche Netzbildung beim Rinde nur selten beobachtet wird, tritt sie beim Hunde ganz allgemein hervor, wie schon ein Blick auf die Abbildungen und ein Vergleich dieser Abbildungen beim Hunde mit denen beim Rinde (z. B. ein Vergleich der Hautlymphgefäße bei Hund und Rind) ergibt. Die reiche Netzbildung der Lymphgefäße des Hundes bedingt es auch, daß sich die Zahl der Lymphgefäße, sowohl der die Blutgefäße begleitenden als der unregelmäßig, d. h. nicht in Begleitung von Blutgefäßen verlaufenden schwer angeben läßt. Die Zahl der letzteren scheint beim Hunde erheblich kleiner zu sein als beim Rinde. Alle Abbildungen zum Lymphgefäßsystem des Hundes sind von Herrn Maler Georg Münch in Dresden gezeichnet worden. Herr Münch hat die schwierige Aufgabe mit großer Hingabe und Geduld und großem künstlerischen Verständnis durchgeführt; ich bin ihm dafür zu Dank verpflichtet.

Blutlymphknoten. Ob ausgesprochene Blutlymphknoten beim Hunde vorkommen oder nicht, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden, aber selbst wenn sie vorkommen sollten, dürfte das nur außerordentlich selten sein. Bei meinen umfangreichen Untersuchungen über das Lymphgefäßsystem des Hundes, die sich auf Hunderte von Hunden oder wenigstens Teile von ihnen erstreckten, sind mir nur 3 mal durch ihre dunkle Farbe zweifelhafte Knoten aufgefallen, die 2 mal am Halsteil der Luftröhre und 1 mal am Arcus aortae lagen. 2 von ihnen wurden mikroskopisch untersucht, aber mit negativem Ergebnis, denn in dem einen Falle handelte es sich um einen Lymphknoten mit zahlreichen Pigmentzellen (infolge Blutung im Wurzelgebiet), im anderen Falle um einen stark anthrakotischen Lymphknoten. Der 3. Fall betraf einen Knoten, den man ebenfalls nach seinem äußeren Aussehen (scharlachrote bzw. dunkelrote Farbe) für

einen Blutlymphknoten halten mußte; er wurde zwecks Sicherung der Diagnose injiziert und es füllten sich keine Vasa efferentia, was mithin für Blutlymphknoten sprechen würde; mikroskopisch konnte der Knoten natürlich nicht mehr untersucht werden.

II. Lymphknoten.

Die allgemeinen Verhältnisse der Lymphknoten sind auf Seite 522 schon beschrieben worden.

A. Lymphknoten des Kopfes.

Die Lymphknoten des Kopfes zerfallen in folgende Gruppen:

1. Lgl. parotidea.

Die *Lgl. parotidea* (Fig. 13 1) stellt jederseits einen größeren Knoten dar. Sie ist 1,0—2,5 cm lang, 0,5—1,5 cm breit und 0,4—1 cm dick und liegt dicht kaudal vom Kiefergelenk so, daß sie zum Teil von der Parotis bedeckt ist, zum Teil diese aber auch in nasaler Richtung überragt; mit diesem letzteren Teile liegt sie direkt am kaudalen Rande des Unterkiefers und des M. masseter und ist hier nur von etwas Fett, dem Hautmuskel und der Haut bedeckt.

Der Knoten befindet sich im übrigen in dem Winkel zwischen dem N. buccalis dorsalis und dem Ramus zygomaticus des N. facialis. Der erstere begleitet den ventralen, der letztere den kaudalen Rand des Knotens. Am oralen Rande des Knotens treten der N. temporalis superficialis mit Zweigen der entsprechenden Arterie und Vene hervor, die zunächst medial vom Knoten sich befinden. Ausnahmsweise kann sich zum Hauptknoten noch ein zweiter kleiner Knoten gesellen, der am dorsalen oder ventralen Ende (Fig. 14 s') oder am kaudalen Rande des Hauptknotens liegt. Ein solcher Knoten wurde in 36 Fällen 4 mal beobachtet und zwar einmal beiderseits, dreimal nur auf einer Seite.

Ein weiter kaudal unter der Parotis gelegener kleiner, bisweilen doppelter Lymphknoten (Fig. 14 s'') darf nicht, wie es Merzdorf (24) getan hat, als Lgl. parotidea angesehen werden, sondern stellt nach seinem Zuflußgebiet eine *Lgl. retropharyngea lateralis* dar; s. diese S. 530.

Das absolute Gewicht der Lgl. parotidea beider Seiten schwankte zwischen 0,02 und 3,00 g, das relative Gewicht zwischen 0,0002 und 0,0098 v. H.

Zuflußgebiet: In die Lgl. parotidea münden Lymphgefäße der Haut der hinteren (kaudalen) Hälfte des Nasenrückens, der Stirn, der Augenlider, der vorderen Hälfte der Scheitelgegend, der Gegend des Jochbogens und des M. masseter, der Haut des Ohres, ferner L. des Kiefergelenkes, verschiedener Kopfknochen (Os nasale, frontale, parietale, zygomaticum, temporale und Unterkiefer) und verschiedener

Kopfmuskeln (M. zygomaticus, temporalis und masseter, Gesichtshautmuskel), L. der äußeren Nase, des äußeren Ohres (Muskeln und Muschel), der Glandula parotis und der Augenlider, Tränenkarunkel und Tränendrüse.

Vasa efferentia: Die Lgl. parotidea verlassen 2—3 Vasa efferentia, die zwischen der Parotis und dem M. digastricus hindurch oder unter letzterem hinweg über beide Flächen des großen Zungenbeinastes zur Lgl. retropharyngea medialis und, falls eine Lgl. retropharyngea lateralis da ist, auch zu dieser verlaufen.

2. Lgl. mandibulares.

Die *Lgl. mandibulares* (Fig. 13 2, 2', 2'', 15 v, v^1, v^2, v^3) wurden bei 36 Hunden untersucht. Sie bilden jederseits einen Haufen von 2 bis 5 Knoten. Bei den Einzelknoten schwankte die Länge von 1—5,5 cm, die Breite von $^3/_4$—3 cm und die Dicke von $^1/_2$—1 cm. Die einzelnen Knoten liegen kaudolateral vom Proc. angularis des Unterkiefers unter der Haut und dem Gesichtshautmuskel und der oberflächlichen Kopffaszie. Durch die V. maxillaris ext. werden sie in eine dorsale und ventrale Gruppe *(Lgl. mandibulares dorsales* und *ventrales)* geschieden. Die dorsale Gruppe (Fig. 13 2) besteht aus 1 bis 2 Knoten; sind 2 Knoten vorhanden, dann liegen sie zwischen dem Rande des M. masseter und des Unterkieferastes einerseits und der Glandula submaxillaris anderseits, erstrecken sich jedoch mehr oder weniger auf den kaudoventralen Teil des M. masseter und den oroventralen Randabschnitt der Glandula submaxillaris. Die ventrale Gruppe (Fig. 13 2', 2'') besteht aus 1—2, in seltenen Fällen jedoch auch aus 3, selbst 4 Knoten, die auf dem M. digastricus und mit ihrem ventromedialen Randabschnitte auch noch auf dem M. mylohyoideus liegen; mit ihrem kaudalen und ventromedialen Rande stößt die Gruppe an die V. lingualis; sie ist infolgedessen eingeschoben in das Dreieck, das die V. maxillaris ext. und die V. lingualis vor ihrem Zusammenflusse bilden.

In 1 Falle lag linkerseits der kaudale der beiden Lgl. mandibulares ventrales am kaudoventralen Rande der V. lingualis, also außerhalb des erwähnten Venendreiecks, auf der lateralen Fläche des Gabelastes des Zungenbeins bzw. des M. keratopharyngeus.

Ganz inkonstant ist die Zahl und die Art der Gruppierung der Knoten und zwar sowohl bei den verschiedenen Individuen, als auch bei ein und demselben Hund zwischen der rechten und linken Seite. Für die Zahl der Knoten ergaben die Untersuchungen für

die rechte Seite, daß in 19 Fällen 2, in 11 Fällen 3, in 4 Fällen 4 und in 2 Fällen sogar 5 Einzelknoten vorhanden waren; linkerseits wurden in 17 Fällen 2, in 12 Fällen 3, in 5 Fällen 4 und in 2 Fällen 5 Knoten gefunden. In der überwiegenden Zahl der Fälle sind mithin sowohl rechts als links zwei Knoten vorhanden.

Die gleiche Zahl von Einzelknoten bei demselben Individuum auf der rechten und linken Seite fand ich nur in 20 Fällen. Die dorsale Gruppe bestand rechts in 33 Fällen aus 1 und in 3 Fällen aus 2 Knoten, links in 31 Fällen aus 1 und in 5 Fällen aus 2 Knoten. Die ventrale Gruppe setzte sich rechts in 22 Fällen aus 1, in 9 Fällen aus 2, in 4 Fällen aus 3 und in einem Falle aus 4 Knoten zusammen; linkerseits waren in 20 Fällen 1, in 11 Fällen 2 und in 5 Fällen 3 Knoten vorhanden. Es sind folglich rechts wie links im allgemeinen 1—2 Knoten, in der Mehrzahl der Fälle nur einer, dorsal von der V. maxillaris externa und 1—3 Knoten, in der Mehrzahl der Fälle jedoch ebenfalls nur einer, ventral von der Vene gelegen vorhanden. Die Gleichartigkeit in der Gruppierung der Knoten auf der rechten und linken Seite konnte in 16 Fällen festgestellt werden. Es bestand nämlich in 12 Fällen rechts wie links die dorsale und ventrale Gruppe aus je einem Knoten, während in 3 Fällen die dorsale aus einem und die ventrale aus zwei Einzelknoten und in einem Falle die dorsale und ventrale Gruppe aus je 2 Knoten sich zusammensetzten. Den Angaben von Schweitzer (26), daß konstant 3 Einzeldrüsen in stets gleicher Gruppierung vorhanden sind, kann ich mithin nicht zustimmen.

Das absolute Gewicht der Lgl. mandibulares beider Seiten schwankte zwischen 0,21 und 21,08 g, das relative Gewicht zwischen 0,0082 v. H. und 0,044 v. H.

Zuflußgebiet. Die Lgl. mandibulares nehmen auf: Lymphgefäße der Haut der äußeren Nase, der Lippen, des Nasenrückens und der Seitengegend der Nase, der Backe, des Kehlganges, der Masseter-, Stirn-, Jochbogen-, Augenlid- und Parotisgegend und der kranialen Hälfte (Drittel) der Vorderhalsgegend, ferner L. von der Ober- und Unterlippe, der Zungenspitze, dem Zahnfleisch, der Backe, dem harten und weichen Gaumen, der Schleimhaut des freien Mundhöhlenbodens und der Glandula sublingualis, L. der äußeren Nase und der Nasenhöhle, der Augenlider, Tränenkarunkel, Tränendrüse und Glandula zygomatica, L. des Kiefergelenkes und verschiedener Kopfknochen, (Os incisivum, nasale, maxillare, frontale, zygomaticum, palatinum und Unterkiefer), L. von verschiedenen Kopfmuskeln (M. levator nasolabialis, caninus, levator labii sup. proprius, zygomaticus, depressor labii inf., masseter, temporalis und digastricus und Backenmuskeln, M. mylohyoideus), L. des Gesichts- und Halshautmuskels.

Vasa efferentia: Die Vasa efferentia der Lgl. mandibulares (Fig. 16 m, m^1, m^2, m^3) münden in die Lgl. retropharyngea medialis (Fig. 16 a) und, falls eine Lgl. retropharyngea lateralis vorhanden ist,

z. T. auch in diese; in der Regel geht aber ein Teil von ihnen (Fig. 16 n) zum Lymphknoten der anderen Seite. Die ventralen Lgl. mandibulares stehen durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung und auch mit den dorsalen Lgl. mandibulares, wenn auch in der Regel die beide Gruppen verbindenden Vasa efferentia nur von der dorsalen zur ventralen Gruppe sich füllten (Fig. 13 2, 2', 2'', 15 v, v^1, v^2, v^3, 16 m, m^1, m^2, m^3). Aus jedem einzelnen Knoten der Gruppe entspringen eine größere Anzahl (meist 8—10) Vasa efferentia, die auf der Schlundkopfmuskulatur zur Lgl. retropharyngea medialis verlaufen, indem sie dabei Anastomosen und Netze bilden und sich schließlich zu 3—5 Stämmchen vereinigen, die in den genannten Lymphknoten eintreten (Fig. 16 m, m^1, m^2, m^3). Ein kleinerer Teil der Vasa efferentia wendet sich über beide Flächen des M. sternohyoideus nach der anderen Seite und zieht über die Schlundkopfmuskulatur zur Lgl. retropharyngea medialis der anderen Seite.

In einem Falle füllte sich von der Lgl. mandibularis dorsalis aus ein Vas efferens, das oberflächlich zur Lgl. retropharyngea lateralis (Fig. 15 v, n) verlief.

Nach Schweitzer (26) stehen die Lgl. mandibulares beider Kieferseiten miteinander durch starke Stämmchen (Vasa efferentia) in Verbindung; ich konnte das in keinem der zahlreich untersuchten Fälle bestätigen.

3. Lgl. retropharyngeae.

Die Lgl. retropharyngeae zerfallen in eine *Lgl. retropharyngea medialis* und eine *Lgl. retropharyngea lateralis,* von denen die letztere aber nur unregelmäßig auftritt.

a) Die **Lgl. retropharyngea medialis** (Fig. 16 a) bildet in der Regel jederseits einen langgestreckten, platten Knoten, der $1^1/_2$—8 cm lang, $^1/_2$—2 cm breit und $^1/_2$—1 cm dick sein kann, mit lateraler und medialer Fläche, 2 stumpfen Rändern und 2 stumpfen Enden. Er liegt, in fettreiches Bindegewebe eingehüllt, dorsal an der Seitenwand des Pharynx (12) unmittelbar halswärts vom M. digastricus (14), ventromedial vom freien Rande des Atlasflügels. Sein kaudales Ende reicht in der Regel bis zum kaudalen Rande des M. cricopharyngeus. Lateral wird er in seiner oralen Hälfte noch von der Gland. submaxillaris, in seiner kaudalen Hälfte vom M. sterno- und cleidomastoideus und dem in den M. sternomastoideus eintretenden Ramus ventralis des N. accessorius bedeckt. Medial stößt er an den M. longus capitis (13), die Pharynxmuskulatur (M. crico- und thyreopharyngeus) (12) und die auf ihr verlaufenden Gefäße und Nerven: A. carotis communis und den Ursprungsteil der A. occipitalis und carotis int., den N. vagus mit dem

Ramus pharyngeus und N. laryngeus cranialis, den N. hypoglossus und den N. sympathicus einschließlich N. depressor.

In 10 von 47 Fällen waren entweder beiderseits oder nur auf einer Seite 2 Knoten (Fig. 8 u. 16 a, a') vorhanden und zwar in 2 Fällen auf beiden Seiten, in 2 Fällen nur auf der linken Seite und in 6 Fällen nur auf der rechten Seite. Beide Knoten liegen übereinander, der dorsale (a') ist aber stets erheblich kleiner als der ventrale, selbst bei großen Hunden kaum über 1 cm lang und liegt am mittleren Teil von dessen dorsomedialem Rande so, daß er den Hauptknoten kaudal keinesfalls überragt.

Rückt er dabei nahe an das kaudale Ende des Hauptknotens heran, so kann er mit einer Lgl. cervicalis cranialis verwechselt werden; daß er trotzdem nicht eine solche ist, beweist sein Zuflußgebiet (s. unten). In vereinzelten Fällen reicht der Hauptknoten nicht ganz bis an den M. digastricus heran. Umgekehrt erstreckt sich der Knoten bei außergewöhnlicher Größe bis zum kopfseitigen Ende der Schilddrüse (n). In einem Falle reichte er noch auf den dorsomedialen Rand der Schilddrüse (Fig. 10 a); er bedeckte also in diesen Fällen mit seinem kaudalen Ende noch den Anfang der Luftröhre.

Das absolute Gewicht des Knotens beider Seiten schwankte zwischen 0,32 und 21,84 g, das relative Gewicht zwischen 0,0135 v. H. und 0,0691 v. H.

Zuflußgebiet. Die Lgl. retropharyngea medialis nimmt auf: Lymphgefäße der Haut der Ohrmuschel, L. vom M. omotransversarius, brachiocephalicus, sternomastoideus, rhomboideus, splenius, longissimus capitis, semispinalis capitis, longus colli, longus capitis, rectus capitis ventralis, den Mm. recti capitis dorsales und Mm. obliqui capitis, dem M. sternohyoideus und -thyreoideus, ferner L. verschiedener Kopfknochen (Os parietale, occipitale, temporale, sphenoidale, palatinum und Unterkiefer) und des ersten und zweiten Halswirbels, L. von verschiedenen Kopfmuskeln (M. masseter und M. digastricus, M. pterygoideus, allen Zungen- und Zungenbeinmuskeln), L. der Zunge, L. vom Zahnfleisch, der Schleimhaut des freien Mundhöhlenbodens, dem harten und weichen Gaumen, der Mandel, der Gland. parotis, submaxillaris und sublingualis, L. des Schlundkopfes und der Speiseröhre, L. der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Schilddrüse, der Luftröhre (Anfangsteil) und des Ohres (Muskeln und Muschel), L. des Kiefergelenkes und des Nervensystems, weiterhin Vasa efferentia der Lgl. mandibulares, Lgl. parotidea und retropharyngea lateralis.

Ist die Lgl. retropharyngea medialis doppelt (Fig. 8 u. 16 a, a'), dann münden die oben als Vasa afferentia des Knotens beschriebenen Lymphgefäße in beide

Lymphknoten ein bzw. können in beide einmünden. Wenn sich bei einer Injektion nur 1—2 Lymphgefäße gefüllt haben, so münden sie natürlich in der Regel nur in einen der beiden Knoten ein. Es münden dann z. B. die von Halsmuskeln stammenden Lymphgefäße (s. oben) alle oder z. T. in den kleineren Knoten ein. Das beweist auch, daß der Knoten ein Lgl. retropharyngea ist und selbst im Zweifelsfalle nicht als Lgl. cervicalis cranialis angesehen werden darf.

Vasa efferentia. Aus dem Knoten tritt eine größere Anzahl feinerer ausführender Lymphgefäße hervor, die aber sofort zu 3—5 stärkeren Vasa efferentia zusammenfließen. Diese vereinigen sich zum Ductus trachealis sinister bzw. dexter (s. Fig. 2, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12 u. 16 a). Ist eine Lgl. cervicalis cranialis vorhanden, dann münden in der Regel 1—2 der Vasa efferentia in diese ein (Fig. 6 und 9 a, b). Finden sich 2 übereinandergelegene Knoten, dann verhalten sich die Vasa efferentia des Hauptknotens wie beschrieben; aus dem kleinen dorsalen Knoten entspringt in der Regel ein Vas efferens, das sich alsbald mit den Vasa efferentia des großen Knotens vereinigt, bzw. mit ihnen zum Ductus trachealis zusammenfließt (Fig. 16 a').

b) Die **Lgl. retropharyngea lateralis** (Fig. 14 s'' u. 15 u) ist ein nur ungefähr in einem Drittel aller Fälle (s. unten) nachweisbarer, kleiner, ausnahmsweise doppelter Knoten, der ventromedial von der Atlaskante am dorsalen Rande der Glandula submaxillaris auf der Endsehne des M. sternomastoideus oder auf dem Ursprungsteil des M. digastricus nahe dem knorpeligen Gehörgang im Fett liegt und von der Gland. parotis vollständig oder nur zum Teil verdeckt wird. Im letzteren Falle überragt er den kaudalen Rand der Parotis ein wenig (Fig. 14 s'' u. 15 u).

In 39 genauer untersuchten Fällen fehlte eine Lgl. retropharyngea lateralis bei 27 Hunden gänzlich, bei 12 Hunden war sie nachweisbar und zwar 8 mal jederseits 1 Knoten, 2 mal rechts 1 und links 2, 1 mal links 1 und rechts 2 und 1 mal rechts 2 und links sogar 3 Knoten; die Knoten waren meist $^1/_2$—$^3/_4$ cm groß.

Zuflußgebiet. In die Lgl. retropharyngea lateralis münden Lymphgefäße von den auf dem 1. und 2. Halswirbel gelegenen Muskeln (M. cleidocervicalis, M. sternomastoideus, M. splenius, Mm. obliqui capitis, M. semispinalis capitis, Mm. recti capitis dorsales, M. longissimus capitis, Halshautmuskel), ferner L. von den hinteren (kaudalen) Ohrmuskeln und der Ohrmuschel, Vasa efferentia der Lgl. parotidea und der Lgl. mandibulares; hingegen wurde nie beobachtet, daß Lymphgefäße der Haut in den Knoten einmündeten.

Aus dem vorstehend angegebenen Zuflußgebiet geht hervor, daß der Knoten offenbar dem beim Rinde als Lgl. retropharyngea lateralis bezeichneten Knoten entspricht und nicht als eine Lgl. parotidea aufgefaßt werden kann, wie es Merzdorf (24) getan hat.

Vasa efferentia. Aus jeder Lgl. retropharyngea lateralis entspringen 1—2 Vasa efferentia, die in die Lgl. retropharyngea medialis einmünden und sich auch von dieser aus rückläufig füllen können.

B. Die Lymphknoten des Halses.

Die Lymphknoten des Halses zerfallen in oberflächliche und tiefe.

1. Die Lgl. cervicales superficiales.

Die *Lgl. cervicales superficiales* (Fig. 13 3, 3') bilden jederseits eine Gruppe, die in der Mehrzahl der Fälle (16 von 27 untersuchten Hunden) jederseits aus zwei Einzelknoten, in selteneren Fällen aus 1 oder 3—4 Knoten besteht (s. unten). Die Knoten liegen, durch lockeres und in der Regel äußerst fettreiches Bindegewebe miteinander und mit der Umgebung verbunden, übereinander jederseits dicht vor (kranial von) dem M. supraspinatus an der Seitenfläche des Halses, ziemlich oberflächlich, nämlich nur bedeckt von der äußeren Haut, der Fascia superficialis colli einschließlich M. cutaneus colli (c) und der oberflächlichen, vom M. trapezius (d), M. brachiocephalicus (g) und M. omotransversarius (e) gebildeten Halsmuskulatur.

Medial stoßen sie (Fig. 16 d, d', d'') an den M. serratus ventralis (8), den M. scalenus (9) und M. longus capitis (13) und meist auch noch an die Luftröhre und linkerseits an die Speiseröhre (s. unten). Mit ihrem kaudalen Rande oder auch ihrer medialen Fläche grenzen sie an Truncus omocervicalis mit Vene und die A. (V.) cervicalis superficialis, von denen dünne Zweige auch über die Knoten hinweggehen; sie sind von den erwähnten Gefäßen durch ein Fettpolster getrennt. Der dorsale Knoten (Fig. 13 3) liegt in der Regel direkt unter der Haut und der Halsfaszie in dem Dreieck, das vom M. trapezius cervicalis (d), M. brachiocephalicus (g) und M. omotransversarius (e) gebildet wird; nur sein ventrales Ende ist noch vom M. omotransversarius bedeckt, während sich das dorsale Ende meist noch etwas unter den M. trapezius (d) erstreckt. Der ventrale Knoten (3') reicht noch unter den M. brachiocephalicus (g) und ist im übrigen vom M. omotransversarius bedeckt. Sehr oft erstreckt er sich so weit ventral (Fig. 16 d'), daß er in ganzer Ausdehnung oder wenigstens mit seinem ventralen Teile medial an die Luftröhre und links auch an die Speiseröhre (7) mit den seitlich an ihnen verlaufenden Gefäßen und Nerven (A. carotis comm., V. jugularis interna, N. vagus und sympathicus einschließlich N. depressor und recurrens) stößt.

Ausnahmen in bezug auf die Zahl der Knoten: In einem der 27 untersuchten Fälle fand ich jederseits nur einen Knoten (Fig. 2 d) und in einem Falle jederseits 3 Knoten (Fig. 16 d, d^1, d^2).

Verhältnismäßig häufig waren Unterschiede in bezug auf die Zahl der Einzelknoten zwischen linker und rechter Seite.

Es wurden nämlich in 2 Fällen rechts zwei und links ein Knoten, in einem Falle rechts einer und links zwei, in einem Falle rechts drei und links zwei, in 3 Fällen rechts zwei und links drei und in 2 Fällen rechts vier (Fig. 8 d, d^1, d^2, d^3 und links drei Knoten gefunden.

Wenn drei Knoten vorhanden sind, liegen sie entweder alle drei übereinander (wie in Fig. 16 d, d^1, d^2), oder man kann zwei dorsale und einen ventralen Knoten unterscheiden (Fig. 9 d, d^1, d^2). In dem Falle, in dem rechts vier Knoten gefunden wurden, ließen sich ein dorsaler, ein ventraler und zwei mittlere, hintereinander gelegene Knoten unterscheiden (Fig. 8 d, d^1, d^2, d^3).

Ihre Größe der Knoten ist bisweilen ganz erheblich. So fand ich bei großen Hunden Knoten, die bis 7,4 cm lang, 3,4 cm breit und 2,1 cm dick waren. Auch ihre Form ist verschieden, wie dies Fig. 2—4, 8—11 u. 16 d, d^1, d^2 zeigen; die meisten Knoten sind oval und etwas platt gedrückt.

Das absolute Gewicht der Lgl. cervicales superficiales beider Seiten schwankte zwischen 0,32 und 83,92 g, das relative Gewicht zwischen 0,0044 und 0,1583 v. H.

Zuflußgebiet. Die Lgl. cervicales superficiales nehmen Lymphgefäße auf: von der Haut des kaudalen Teiles der Scheitelgegend, der Ohrmuschel, der Parotis- und Nackengegend, der kaudalen Hälfte der Vorderhalsgegend, der Vorderzehen, des Metacarpus, Carpus und Unterarmes, des größten Teiles der lateralen Seite der Schulteroberarmgegend und der medialen Seite der Oberarmgegend, der Vorderbrust und des kranialen Teiles der Unterbrust, nicht selten auch der Haut der Massetergegend, ferner L. der Fascia antebrachii, L. von den meisten an der Schulter gelegenen Muskeln (M. deltoideus, supra- und infraspinatus, teres minor, subscapularis), ferner von den Mm. interossei manus und den An- und Abziehern und Beugern der 1. und 5. Zehe und den Sehnen des M. ext. carpi radialis, ext. digitalis communis et lateralis, ext. carpi ulnaris, abductor pollicis longus und flexor digitalis sublimis et profundus, ferner L. von den meisten Stammgliedmaßenmuskeln (dem M. trapezius, omotransversarius, brachiocephalicus, sternomastoideus, rhomboideus, serratus ventralis und den Mm. pectorales), dem M. splenius, sternohyoideus und -thyreoideus und dem Halshautmuskel, weiterhin L. von allen Knochen der Schultergliedmaße, dem Karpalgelenk und den Vorderzehengelenken und L. der Ohrmuschel.

Wenn 2—3 Knoten vorhanden sind, münden die Lymphgefäße, die von der Mitte des Oberarms aus zehenwärts (aus der Haut, Muskeln, Sehnen, Faszien, Gelenken und Knochen) entspringen, einschließlich der betreffenden Lymphgefäße der Muskeln der Schulter in der Regel nur in den ventralen Knoten ein, die vom Nacken in den dorsalen (oder die beiden dorsalen), die von der Ventralseite des Halses und der Haut der Schulter- und Oberarmgegend in beide Knoten.

Vasa efferentia der Lgl. cervicales superficiales. Ist nur ein Knoten vorhanden (z. B. in Fig. 2), dann entspringen aus ihm 6—8 Vasa efferentia (g), die sich bald zu 1—3 Stämmchen vereinigen; diese steigen über den M. serratus ventralis und M. scalenus supracostalis herab und münden linkerseits in das Ende des Ductus trachealis sinister (Fig. 3 g) oder in das (nicht selten gegabelte) Ende des Ductus thoracicus (Fig. 5 g) oder in beide (Fig. 2 u. 6 g) oder auch neben dem Ductus thoracicus direkt in das Venensystem (V. jugularis comm.) (Fig. 7 g), während sie rechterseits in den Ductus trachealis dexter einmünden (Fig. 8 g) oder sich mit ihm zu einem kurzen Truncus lymphaticus dexter (Fig. 10 u. 11 h) vereinigen oder ausnahmsweise auch in das Venensystem direkt einmünden. Es bestehen in der Art der Einmündung der Vasa efferentia der Lgl. cervicales superficiales so außerordentlich viele Verschiedenheiten, daß es kaum möglich sein dürfte, sie zu schildern; es ist deshalb versucht worden, einige der hauptsächlichsten Abweichungen in den Fig. 2—12 u. 16 bei d, d', d'', g zur Darstellung zu bringen. Sind mehrere Knoten vorhanden, dann treten die 2—4 Vasa efferentia des dorsalen Knotens entweder in den ventralen Knoten (Fig. 9 d^2), oder sie vereinigen sich zu 1—2 Stämmchen, die ihrerseits wieder die Vasa efferentia des ventralen Knotens aufnehmen bzw. sich mit ihnen zu 1—3 Stämmchen vereinigen, die das oben geschilderte weitere Verhalten zeigen (Fig. 3 u. 4 d, d^1, g). Es kommt aber auch vor, daß die Vasa efferentia des dorsalen Knotens zum Teil in den ventralen Knoten einmünden und zum anderen Teil mit dessen Vasa efferentia sich vereinigen (Fig. 6 d, d'), oder daß sie 1—2 Stämmchen bilden, die getrennt bis zum Ductus trachealis bzw. Ductus thoracicus und der V. jugularis comm. herablaufen (Fig. 10 d, d'). Auch diese Variationen sind im einzelnen kaum zu schildern; deshalb ist ein Teil von ihnen in den Fig. 2—11 u. 16 g zur Darstellung gebracht.

2. Lgl. cervicales profundae.

Die *Lgl. cervicales profundae* (Fig. 2, 6, 8, 9, 11, 12 u. 16 b, b', c, c',) haben ihre Lage am Halsteile der Luftröhre. Sie sind

beim Hunde (im Gegensatz zu Mensch, Rind, Pferd) nur in spärlicher Anzahl vorhanden und fehlen in manchen Fällen (3 mal bei 61 untersuchten Hunden) (Fig. 4 u. 10) ganz, andererseits können sie auf den ganzen Halsteil der Luftröhre verteilt sein. Immerhin kann man sie in die 3 Untergruppen: *Lgl. cervicalis cranialis* (Fig. 2, 6, 8, 9 u. 16 b, b'), *Lgl. cervicalis media* (Fig. 8, 12 u. 16 c') und *Lgl. cervicalis caudalis* (Fig. 6, 8 u. 16 c) scheiden, wenn diese 3 Untergruppen auch durchaus nicht in allen Fällen vorhanden und, falls sie da sind, durchaus nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind. Nicht selten sind einzelne der Lgl. cervicales profundae sehr klein, kaum stecknadelkopfgroß, so daß sie bei makroskopischer Untersuchung ohne Injektion von Vasa afferentia aus leicht übersehen werden können. Im übrigen konnten, was die Größe der Knoten anbetrifft, alle Uebergangsformen bis zu 10 mm großen Knoten beobachtet werden. Die Form der Knoten ist die gewöhnliche.

a) Die **Lgl. cervicalis cranialis** (Fig. 2, 6, 8, 9 u. 16 b, b') ist ein Lymphknoten, der in der Nähe der Schilddrüse liegt (Fig. 16 b), nur bei ungefähr $^1/_3$ aller Hunde gefunden wird und zwar fast ausnahmslos in der Einzahl. Ich bezeichne dabei als Lgl. cervicalis cranialis jeden Lymphknoten, der in der Nähe der Schilddrüse vom kaudalen Ende der Lgl. retropharyngea medialis bis zum kaudalen Ende der Schilddrüse vorkommt, und zwar liegt der Knoten entweder am dorsomedialen Rande der Schilddrüse an der Luftröhre und der A. carotis comm. (Fig. 2 b) oder kraniodorsal von ihr (Fig. 16 b), zwischen ihr und der Lgl. retropharyngea medialis, wobei er sich noch mehr oder weniger auf den Pharynx erstreckt: er kann sogar bis an den letzteren Lymphknoten heranreichen oder sich selbst zu einem kleinen Teil noch auf ihn erstrecken; es kann in solchen Fällen zweifelhaft werden, ob man einen solchen Knoten noch zur Lgl. retropharyngea medialis rechnen oder als Lgl. cervicalis cranialis bezeichnen soll; ich würde einen solchen Knoten aber trotzdem immer als Lgl. cervicalis cranialis ansehen, weil ich in vielen Fällen beobachtet habe, daß von denjenigen Lymphgefäßen, die beim Fehlen eines solchen Knotens in die Lgl. retropharyngea medialis einmünden, beim Vorkommen eines solchen Knotens doch keine in ihn eintreten. Eine bis zum kaudalen Ende der Schilddrüse sich erstreckende Lgl. cervicalis cranialis (Fig. 11 b) ist unter Umständen gegen die eventl. vorkommende Lgl. cervicalis media nicht scharf abgegrenzt.

Was das Vorkommen der Lgl. cervicalis cranialis anbetrifft, so fehlt sie in der größeren Mehrzahl der Fälle gänzlich (Fig. 4 u. 10), denn dies war in 64 untersuchten Fällen 45 mal der Fall, und nur in 19 Fällen konnte sie nachgewiesen werden

und zwar in 12 von diesen Fällen jederseits 1 Knoten (Fig. 2 u. 16 b), in 1 Falle nur auf der linken Seite und in 3 Fällen nur auf der rechten Seite 1 Knoten, in einem Fall links 1 und rechts 2 Knoten (Fig. 9 b, b') und in 2 Fällen beiderseits 2 Knoten (Fig. 6, 8 u. 11 b, b').

Mit der Lgl. cervicalis cranialis können u. U. akzessorische Schilddrüsen oder selbst das äußere (laterale) Epithelkörperchen verwechselt, d. h. sie können für eine Lgl. cervicalis cranialis gehalten werden. Im Zweifelsfalle wird die mikroskopische Untersuchung vor Irrtümern bewahren, aber sie ist nicht einmal notwendig; sowohl dem äußeren Epithelkörperchen als den akzessorischen Schilddrüsen fehlen natürlich Vasa efferentia, so daß man im Zweifelsfall durch Injektion in das betreffende Gebilde sich ohne weiteres überzeugen kann, ob es Vasa efferentia hat oder nicht.

Zuflußgebiet. Die Lgl. cervicalis cranialis nimmt auf: Lymphgefäße vom Kehlkopf, der Schilddrüse, Luft- und Speiseröhre, Vasa efferentia der Lgl. retropharyngea medialis.

Vasa efferentia. Aus der Lgl. cervicalis cranialis treten 1—2 Vasa efferentia hervor, die sich mit dem Ductus trachealis sinister bzw. dexter vereinigen (s. S. 572 u. Fig. 2 u. 16 b). Ist die Lgl. cervicalis cranialis doppelt, dann verhalten sich die Vasa efferentia des kaudalen der beiden Knoten so, wie vorstehend beschrieben (Fig. 6, 8, 9 u. 11), während die des kranialen der beiden Knoten entweder in den kaudalen Knoten münden (Fig. 6 b) oder sich mit dem Ductus trachealis vereinigen (Fig. 8 b) oder beides tun (Fig. 9 b).

b) Eine **Lgl. cervicalis media** (Fig. 8, 12, 16 c', 23 3), also ein kaudal von der Schilddrüse am mittleren Teil des Halsabschnittes der Luftröhre gelegener Lymphknoten konnte nur in 4 von 50 Fällen nachgewiesen werden

und zwar nur einmal auf beiden Seiten, in 1 Falle an der linken, in 1 Falle an der rechten und 1 Falle an der ventralen Seite der Luftröhre. In 2 Fällen handelte es sich um einen kleinen, höchstens 2—3 mm großen Knoten, in den beiden anderen Fällen war er 3—5 mm groß. Die kleinen Knoten können, wenn sie nicht von Vasa afferentia aus injiziert sind, leicht übersehen werden (s. S. 534).

Zuflußgebiet. In die Lgl. cervicalis media mündeten Lymphgefäße der Schilddrüse, der Luft- und Speiseröhre.

Vasa efferentia. Aus der Lgl. cervicalis media entwickelt sich i. d. R. 1 Vas efferens, das an der Luftröhre herabläuft und entweder in die Lgl. cervicalis caudalis (Fig. 8 u. 16 c', c, 23 3, 4)

oder in das Ende des Ductus thoracicus bzw. des Truncus lymphaticus dexter oder den Ductus trachealis (Fig. 12 c') oder in eine Lgl. mediastinalis cranialis einmündet.

c) Lgl. cervicalis caudalis (Fig. 6, 8 u. 16 c, 23 4). Eine Lgl. cervicalis caudalis fehlt auch in der Mehrzahl der Fälle, denn in 39 von 56 untersuchten Fällen konnte sie gar nicht nachgewiesen werden; in 17 Fällen war sie vorhanden und lag am Ende des Halsteiles der Luftröhre dicht halswärts von der ersten Rippe, von ihr bis zu 4 cm kranial entfernt, bedeckt von den Vorderhalsmuskeln (M. sternohyoideus, M. sternothyreoideus, M. brachiocephalicus). In 11 von den erwähnten 17 Fällen fand sich nur ein Knoten an der ventralen Seite der Luftröhre, der Knoten war also unpaar; in 2 Fällen wurde jederseits an der Luftröhre 1 Knoten gefunden, in 1 Falle 1 Knoten an der linken und 1 an der ventralen Seite, in 2 Fällen 3 und in einem Falle sogar 4 mehr oder weniger hintereinander gelegene Lymphknoten an der ventralen Seite der Luftröhre.

Von den 4 Knoten des letzten Falles, die alle nur $1^1/_2$—$2^1/_2$ mm groß waren, hätte man den kranialen auch als Lgl. cervicalis media auffassen können, da die Abgrenzung zwischen beiden Gruppen durchaus nicht scharf ist. In einem anderen Falle war der gefundene Knoten auch nur stecknadelkopfgroß, so daß er leicht hätte übersehen werden können (cf. S. 534).

Zuflußgebiet. Ist eine Lgl. cervicalis caudalis vorhanden, dann mündet offenbar ein Teil der Lymphgefäße, die beim Fehlen des Knotens durch den Brusthöhleneingang zu den Lgl. mediastinales gehen, in ihn ein (z. B. vom M. transversus costarum, splenius, sternohyoideus et -thyreoideus, scalenus, longus colli et capitis, serratus ventralis usw.). Es ist in der Regel aber nur ein Teil dieser Lymphgefäße, ein anderer Teil umgeht den Knoten, wie es anderseits auch vorkommt, daß alle diese Lymphgefäße den Knoten, obgleich er vorhanden ist, umgehen. Direkt nachgewiesen wurde das Einmünden von Lymphgefäßen in eine Lgl. cervicalis caudalis vom M. splenius, sternohyoideus und -thyreoideus, longus colli und longus capitis, den letzten 5—6 Halswirbeln, der Schilddrüse, Luft- und Speiseröhre, von Vasa efferentia der Lgl. cervicalis media.

Vasa efferentia: Jede Lgl. cervicalis caudalis hat 1—2 Vasa efferentia. Sind mehrere Knoten da, dann geht das Vas efferens des am weitesten kranial gelegenen Knotens in der Regel zum nächstfolgenden Knoten, und erst das von dem am weitesten kaudal gelegenen Knoten (bzw. wenn nur ein Knoten da ist, das Vas efferens

von diesem) mündet in das Ende des Ductus thoracicus (Fig. 6 c) bzw. rechterseits in den Truncus lymphaticus dexter (Fig. 8 c) oder in das Ende des Ductus trachealis oder in eine Gl. mediastinalis cranialis (Fig. 16 c, l, 23 4, 6); in letzterem Fall bildet es oft ausgedehnte Netze.

C. Lymphknoten der Schultergliedmaße.

An der Schultergliedmaße findet man in der Regel nur einen Lymphknoten, die *Lgl. axillaris.* Ausnahmsweise findet sich noch ein zweiter Lymphknoten, der beckenwärts von der Lgl. axillaris meist im 3. Interkostalraum an der seitlichen Thoraxwand liegt und nach seinem Zuflußgebiet zweifellos nur ein Schaltknoten zur Lgl. axillaris ist (S. 539); ich nenne ihn deshalb *Lgl. axillaris accessoria.*

1. Lgl. axillaris.

Die Lgl. axillaris (Fig. 16 e u. 36 d) ist fast ausnahmslos nur in der Einzahl vorhanden, denn in 33 untersuchten Fällen fand ich 29 mal nur 1 Knoten, und nur in 4 Fällen waren es 2 Knoten und zwar 1 mal beiderseits, 1 mal nur linkerseits und 2 mal nur rechterseits.

Die Länge des Hauptknotens schwankte zwischen 0,3 und 5 cm, seine Breite zwischen 0,2 und 5 cm und seine Dicke zwischen 0,2 und 1,7 cm. Er besitzt meist eine fast runde Form und ist mehr oder weniger stark abgeplattet. Die Lgl. axillaris liegt inmitten reichlichen Fettgewebes an der medialen Seite der Schulter in der Höhe des Schultergelenkes, jedoch je nach der Größe des Hundes 2—5 cm kaudal von letzterem in dem Dreieck, das die A. und V. subscapularis und die A. und V. brachialis miteinander bilden. Mit ihrer lateralen Fläche stößt sie an den M. teres major (Fig. 36 2), mit ihrer medialen in der Höhe des 1. Interkostalraums oder der 2. Rippe an den M. pectoralis prof., vor allem aber an den M. transversus costarum nahe dem M. scalenus supracostalis (Fig. 16 e). Der Knoten ist mithin eingeschlossen zwischen dem M. teres major einerseits und dem M. transversus costarum und M. pectoralis prof. anderseits. Ueber seine mediale Fläche oder entlang seines ventralen Randes zieht ein oft zweigeteilter N. pectoralis caudalis und entlang seines dorsalen Randes die A. und V. thoracicodorsalis.

Das absolute Gewicht des Knotens beider Seiten schwankte zwischen 0,09 und 36,82 g, das relative Gewicht zwischen 0,0012 und 0,0695 v. H.

Zuflußgebiet. In die Lgl. axillaris münden Lymphgefäße der Haut der dorsalen, seitlichen und ventralen Thorax- und Bauchwand, soweit diese zwischen der Schulteroberarmmuskulatur und einer durch die letzte Rippe gelegten Querebene sich befindet, und von der Haut an der lateralen Seite der Schulter und des Oberarmes und des Olecranon, L. der Fascia antebrachii, L. von allen Muskeln der Schultergliedmaße und deren Sehnen, ferner vom M. trapezius, brachiocephalicus, latissimus dorsi, pectoralis profundus und dem Bauchhautmuskel, L. von allen Knochen der Schultergliedmaße mit Ausnahme der Zehenglieder, L. vom Schulter-, Ellbogen- und Karpalgelenk, L. des Euters. Vasa efferentia der Lgl. axillaris accessoria.

Vasa efferentia: Aus dem Knoten treten mehrere (4—5) Vasa efferentia hervor, die sich fast stets bald zu einem größeren Stämmchen vereinigen (Fig. 16 e). Dieses verläuft, indem es dabei sehr oft große Inseln bildet, über den M. transversus costarum kranioventral zur 1. Rippe und kreuzt an dieser die mediale Seite der Vena axillaris an deren Ursprung, dann die laterale Seite vom Anfangsteil der V. jugularis comm., wobei es sehr oft in 2—3 Endzweige gegabelt ist. Das Gefäß bzw. seine Endzweige münden dann ein linkerseits in das Ende des Ductus thoracicus oder einen seiner Endäste oder direkt in die V. jugularis ext. oder selbst in das Ende des Ductus trachealis sinister, rechterseits in das Ende des Ductus trachealis dexter bzw. den Truncus lymphaticus dexter oder einen ihrer Endäste oder auch direkt in das Ende der V. jugularis externa. Auf diese Weise entstehen an der Einmündung außerordentlich viel Variationen, von denen ein Teil für die linke Seite in der Fig. 3, 5 u. 16 e, für die rechte Seite in Fig. 9 u. 10 e dargestellt ist.

Wenn 2 Knoten vorhanden sind (Fig. 7 e, e^1 und 16 e), münden die 2—3 Vasa efferentia des kaudalen Knotens zum Teil in den kranialen Knoten, zum Teil gesellen sie sich zu dessen Vasa efferentia.

2. Lgl. axillaris accessoria.

Die Lgl. axillaris accessoria (Fig. 13 4, 16 e') ist ein relativ kleiner Knoten, der zudem nur ausnahmsweise gefunden wird, denn bei 43 untersuchten Fällen fand er sich nur 10 mal und zwar 6 mal beiderseits, 3 mal nur rechterseits und 1 mal linkerseits; er fand sich auch stets nur in der Einzahl. Er liegt 4—8 cm dorsal vom Ellbogenhöcker dicht dorsal vom M. pectoralis profundus und dicht ventral vom M. latissimus dorsi, geradezu in dem Winkel zwischen beiden am kaudalen Rande der Schulteroberarmmuskulatur auf der

3.—4. Rippe meist im 3. Interkostalraum. Er ist nur von der Haut und dem Bauchhautmuskel (m) bedeckt, nur ausnahmsweise rückt er an die mediale Seite des M. latissimus dorsi.

Zuflußgebiet: Die Lgl. axillaris accessoria nimmt Lymphgefäße der Haut an der seitlichen und ventralen Thoraxwand und am hinteren (kaudalen) Teile der lateralen und medialen Seite der Schulteroberarmgegend und des Olecranon, ferner L. vom Bauchhautmuskel, vom M. pectoralis prof. und dem Euter auf.

Wenn der Knoten fehlt, ziehen diese Lymphgefäße direkt zur Lgl. axillaris, ein Beweis dafür, daß die Lgl. axillaris accessoria ein Schaltknoten der Lgl. axillaris ist. Ich konnte mich deshalb auch nicht Merzdorf (24) anschließen, der den Lymphknoten *Lgl. cubitalis* nennt. Der Lage nach könnte der Knoten eher der der Lgl. infraspinata des Rindes verglichen werden, wenn dieser auch ein ganz anderes Zuflußgebiet als der Knoten beim Hunde hat.

Vasa efferentia: Die den Knoten verlassenden Vasa efferentia vereinigen sich zu 2—3 Stämmen (Fig. 16 e, e',), die, unter sich Anastomosen bildend, zur Lgl. axillaris ziehen.

D. Die Lymphknoten der Beckengliedmaße

(ohne Becken, aber einschließlich ventraler Becken- und z. T. ventraler Bauchwand).

Zu den Lymphknoten der Beckengliedmaße sind zu rechnen: 1. die *l.gl. poplitea,* 2. die inkonstant auftretende *Lgl. femoralis medialis,* 3. die *Lgl. inguinales superficiales.*

Die *Lgl. inguinalis prof.* ist offenbar in die Bauchhöhle gerückt und soll deshalb bei den Lymphknoten der Bauchhöhlenwand beschrieben werden (S. 560).

1. Lgl. poplitea.

Die *Lgl. poplitea* (Fig. 13 5) stellt fast ausnahmlos nur einen einzigen Knoten dar;

nur 1 mal bei 37 untersuchten Hunden war er auf der rechten Seite doppelt.

Die Lgl. poplitea erreicht bei großen Hunden eine Länge von 5,0 cm, eine Breite von 3,4 cm und eine Dicke von 1,4 cm. Ebenso konstant wie die Zahl ist auch die Lage des Knotens. Er liegt in der Kniekehle zwischen dem M. biceps femoris und M. semitendinosus (Fig. 13 p u. q) an der kaudalen Fläche des M. gastrocnemius (Fig. 16) meist in einem reichlichen Fettpolster; da er den M. biceps und semitendinosus in der Regel etwas nach hinten überragt (wie es Fig. 13 zeigt), so stößt er mitsamt dem Fettpolster zwischen den beiden Muskeln direkt an die Haut. Das absolute Gewicht des

Knotens beider Seiten schwankte zwischen 0,04 und 19,07 g, das relative Gewicht zwischen 0,0007 v. H. und 0,036 v. H.

Zuflußgebiet: Die Lgl. poplitea nimmt Lymphgefäße auf: von der Haut der kaudalen Hälfte der lateralen Seite des Knies und des Unterschenkels, der lateralen, Beuge- und Streckseite des Tarsus, der Haut des Metatarsus und der Hinterzehen, ferner L. der Fascia cruris, der Tibia und Fibula, der Tarsal- und Metatarsalknochen und der Zehenglieder, L. des Tarsalgelenkes und der Hinterzehengelenke und L. von folgenden Muskeln: M. biceps, semitendinosus, semimembranosus, quadriceps, extensor digitalis pedis brevis und den Mm. interossei, ferner von den Sehnen des M. tibialis anterior, extensor digit. pedis longus et lateralis, peronaeus longus, gastrocnemius, flexor digitalis pedis sublimis et profundus.

Vasa efferentia. Aus der Lgl. poplitea treten 8—10 Vasa efferentia (Fig. 34 a') hervor, die in Begleitung der V. saphena parva an der medialen Seite des M. biceps auf dem M. gastrocnemius nach der Kniekehle verlaufen, dabei Netze bilden und sich schließlich zu 2—4 Stämmchen vereinigen, die dicht über der Ursprungsstelle des M. gastrocnemius in dem Winkel zwischen M. semimembranosus, M. adductor und Oberschenkelbein nach der medialen Seite hindurchtreten, in den Schenkelkanal gelangen und in ihm zur Lgl. iliaca medialis ziehen.

Ist eine *Lgl. femoralis medialis* oder ein *Lgl. inguinalis prof.* vorhanden, dann mündet in der Regel eines der Vasa efferentia erst in diese ein. In einem Falle füllte sich von der linken Lgl. poplitea aus außer den beschriebenen Vasa efferentia noch ein Vas efferens, das direkt unter der äußeren Haut an der Grenze zwischen M. biceps und M. semitendinosus in die Höhe stieg, in die Beckenhöhle eintrat und in die linke Lgl. sacralis medialis einmündete; von dieser aus füllten sich Vasa efferentia zu den Lgl. hypogastricae und von diesen aus Vasa efferentia zu beiden Lgl. iliacae mediales, so daß von der linken Lgl. poplitea aus alle diese Lymphknoten sich füllten.

2. Lgl. femoralis medialis.

Als *Lgl. femoralis medialis* (Fig. 13 t, 37 e) sei ein Lymphknoten bezeichnet, der noch nirgends erwähnt ist, der aber auch nur ausnahmsweise vorkommt, denn er fand sich in 40 untersuchten Fällen nur 5 mal und zwar 1 mal beiderseits, 1 mal linkerseits und 3 mal rechterseits. Es ist ein kleiner, selbst bei großen Hunden kaum über 1 cm langer, bei kleinen Hunden in der Regel nur 2—3 mm großer Lymphknoten, der an der medialen Seite des Oberschenkels am distalen Ende des Schenkelkanales an der medialen Seite des distalen Endes

des M. pectineus oder des M. adductor zwischen M. sartorius und gracilis unter der Faszie am kaudalen Rande der Schenkelgefäße im Fett liegt.

Zuflußgebiet. Die Lgl. femoralis medialis kann Lymphgefäße aufnehmen: von der Haut an der medialen Seite des Knies, des Unterschenkels und des Fußes, der Fascia cruris, dem Knie- und Tarsalgelenk, der Kniescheibe, der Tibia, den Tarsal- und Metatarsalknochen, der Achilles-, oberflächlichen und tiefen Beugesehne, den Mm. interossei pedis und dem M. ext. digitalis pedis brevis, ferner Vasa efferentia der Lgl. poplitea. Es kommt jedoch nicht selten vor, daß von den erwähnten Teilen keine Lymphgefäße in die Lgl. femoralis medialis einmünden, obgleich eine solche vorhanden ist.

Vasa efferentia: Aus dem Knoten entspringen 1—2 Vasa efferentia, die in den untersuchten Fällen im Schenkelkanal in die Höhe stiegen und in die Lgl. iliaca medialis einmündeten (Fig. 37 e', 27 11).

Eine Lgl. inguinalis prof. war in den untersuchten Fällen nicht vorhanden.

3. Lgl. inguinales superficiales.

a) Die **Lgl. inguinales superficiales der männlichen Hunde** (Fig. 31 u. 32 4) bilden jederseits eine Gruppe von 1—3, meist 2 Knoten, die am dorsolateralen Rande des Penis zwischen diesem und der ventralen Bauchwand $^1/_2$—1 cm kranial vom Samenstrang in dem äußerst fettreichen, subkutanen Bindegewebe liegen; sie stoßen lateral an den kranialen Randabschnitt der medialen Fläche des M. gracilis und dorsal an die Aponeurose des M. obliquus abdom. ext. Nicht selten ist die Zahl der Lymphknoten zwischen linker und rechter Seite verschieden.

Die Größe der Knoten ist sehr verschieden. Von 5 mm Länge bis 6,8 cm Länge, 2,5 cm Breite und 1,5 cm Dicke fanden sich alle Schwankungen.

Zu der in kranioventraler Richtung das die Lymphknoten umhüllende Fett durchziehenden A. und V. pudenda externa verhalten sich die Lgl. inguinales superficiales jederseits wie folgt: Ist nur 1 Knoten vorhanden, so liegt dieser medial von den genannten Gefäßen zwischen ihnen und der ventralen Bauchwand und überragt sie kranial und kaudal. In den Fällen, in denen 2 Knoten da sind, liegt in der Regel der eine am kranialen, der andere am kaudalen Rande der Gefäße, so daß diese in kraniomedialer Richtung zwischen beiden Knoten hindurchgehen, oder es liegt der eine Knoten medial von der Vene, der andere kaudal von ihr. Sind 3 Knoten vorhanden, so liegen der eine kranial, die beiden anderen hintereinander kaudal von der A. und V. pudenda ext.; es kann auch der eine von den beiden letzteren Knoten an die mediale Seite des Samenstranges rücken. Manchmal ist

der kraniale Knoten etwas in die Tiefe gerückt, während der kaudale umgekehrt eine oberflächlichere Lage einnimmt.

Das absolute Gewicht der Knoten beider Seiten schwankte zwischen 0,02 g und 23,23 g, das relative Gewicht zwischen 0,0003 v. H. und 0,0719 v. H.

Zuflußgebiet (s. S. 543).

Vasa efferentia (Fig. 31 7): Die Knoten einer Seite stehen in der Regel durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung. Im übrigen vereinigen sich die Vasa efferentia jedes einzelnen Knotens zu 1—2 Gefäßen, die in kaudodorsaler Richtung über die mediale Fläche des Samenstranges verlaufen, mit der A. und V. pudenda ext. in die Bauchhöhle treten, in dieser die A. und V. iliaca ext. begleiten und in die Lgl. iliaca medialis einmünden (Fig. 31 1, 27 11).

Ist eine Lgl. inguinalis prof. (Fig. 27 8) da, dann gehen die Vasa efferentia alle oder zum Teil erst in diesen Knoten (Fig. 27 11').

b) **Lgl. inguinales superficiales der weiblichen Hunde.** (*Lgl. supramammaricae*, Euterlymphknoten) (Fig. 30 1) Von 7 untersuchten Hündinnen besaßen 4 jederseits nur einen Euterlymphknoten, 2 jederseits zwei und 1 rechts zwei und links einen Knoten. Die Knoten sind bei großen Hunden bis zu 1—2 cm lang, bis 1 cm breit und bis 0,5 cm dick. Sie liegen jederseits, je nach der Größe des Hundes, 2—4 cm kranial vom Pecten ossis pubis und 1—$1\frac{1}{4}$ cm seitlich von der Linea alba dorsal vom Euter, sind mithin eingeschoben zwischen die ventrale Bauchwand einerseits und das Eutergewebe und die Haut der ventralen Bauchwand andererseits und zwar nahe der Stelle, wo die Haut der ventralen Bauchwand sich in die der medialen Fläche des Oberschenkels umschlägt.

Die in kranialer Richtung verlaufende A. u. V. pudenda externa umsäumen in der Regel den lateralen Rand des Knotens. Sind hingegen auf einer oder auf beiden Seiten zwei gesonderte Lymphknoten vorhanden, so liegen sie entweder hintereinander oder der eine lateral und der andere medial von den genannten Gefäßen; der laterale von ihnen erreicht dann in der Regel den lateralen Rand des Euters, überragt ihn meist sogar etwas.

Das absolute Gewicht der Knoten beider Seiten schwankte zwischen 0,15 g und 1,16 g, das relative Gewicht zwischen 0,0012 v. H. und 0,0178 v. H.

Zuflußgebiet s. S. 543.

Vasa efferentia. Die Vasa efferentia verhalten sich im wesentlichen wie beim männlichen Tiere; sie vereinigen sich aus jedem Knoten zu 1—2 Gefäßen, die mit der A. und V. pudenda externa in

die Bauchhöhle treten (Fig. 27 11) und in ihr in Begleitung der A. und V. iliaca externa zum Lgl. iliaca medialis (Fig. 27 42). ziehen.

Ist eine Lgl. inguinalis profunda (Fig. 27 8) vorhanden, dann münden die Vasa efferentia alle oder zum Teil in diese ein (Fig. 27 11').

Zuflußgebiet der Lgl. inguinales superficiales. In die Lgl. inguinales superficiales münden Lymphgefäße der Haut der ventralen Hälfte des Teiles der Bauchwand, der kaudal von einer durch die letzte Rippe gelegten Querebene sich befindet, einschließlich der Lymphgefäße der Haut des Praeputium, Scrotum und der Haut des Euters, der Haut des kaudalen Teiles des Beckens und des Schwanzes, der lateralen und medialen Seite des Oberschenkels, der medialen Seite und der kranialen Hälfte der lateralen Seite des Knies, der medialen Seite und der kranialen Hälfte der lateralen Seite des Unterschenkels (einschließlich vorderem Rande desselben), der medialen, Beuge- und Streckseite des Tarsus und des Metatarsus und der Zehen, L. des Bauchhautmuskels, L. der Vulva, Clitoris und des Euters, des Scrotum, Praeputium, Penis einschließlich Eichel und L. der männlichen Harnröhre.

E. Lymphknoten des Thorax und der Brusthöhlenorgane.

Die Lymphknoten der Brusthöhlenwand, *Lgl. thoracis*, zerfallen in *Lgl. thoracis dorsales s. intercostales*, die an der dorsalen Thoraxwand in der Nähe der Rippenköpfchengelenke, und die *Lgl. thoracis ventrales s. sternales*, die an der ventralen Thoraxwand auf dem Sternum in der Nähe der A. u. V. mammaria interna liegen. Beide Gruppen sind beim Hunde, im Gegensatz zum Rinde [s. Baum (6) S. 26 u. 27] nur spärlich nachweisbar, denn Lgl. intercostales fehlen bei den meisten Hunden gänzlich und fanden sich, wenn sie vorkamen, auf einer Seite immer nur in der Einzahl, und die Lgl. sternales werden in der Regel nur durch jederseits einen Knoten gebildet, so daß man beide Gruppen am richtigsten im Singular bezeichnet. Auch die Lymphknoten der Brusthöhlenorgane sind viel spärlicher als beim Rinde nachweisbar. Man findet beim Hunde nur *Lgl. mediastinales* und *Lgl. bronchiales* und die ersteren zudem nur in Form einer einzigen Gruppe, der der *Lgl. mediastinales craniales*.

1. Lgl. intercostalis (Fig. 17 g u. 18 9).

Nur in 14 von 54 Fällen konnte sie nachgewiesen werden und zwar 5 mal auf der linken und 7 mal auf der rechten Seite und 2 mal

auf beiden Seiten. In allen diesen Fällen aber handelte es sich auf einer Seite nimmer nur um einen einzigen Knoten. Er lag im 5. oder 6. Interkostalraum nahe dem Rippenköpfchengelenk oder am 6. Rippenköpfchengelenk unter der Pleura im Fett an der betr. A. und V. intercostalis, rechterseits dicht dorsal von der V. azygos (Fig. 18 h). Seine Größe schwankte von 2—7 mm.

Zuflußgebiet. Wenn eine Lgl. intercostalis zugegen ist, mündet in der Regel ein Teil derjenigen Lymphgefäße, die durch die letzten 6—8 Interkostalräume in die Brusthöhle treten und an den Brustwirbeln und am M. longus colli halswärts zu den Lgl. mediastinales craniales verlaufen und die vom M. subscapularis, longissimus dorsi, ileocostalis, trapezius und rhomboideus thoracalis, latissimus dorsi, serratus ventralis, obliquus abdom. externus und internus, transversus abdominis, serratus dorsalis inspiratorius, spinalis et semispinalis dorsi et cervicis, den Mm. intercostales, den Rippen und der Scapula stammen, außerdem L. von der Pleura, der Aorta, den Brustwirbeln und dem Nervensystem.

Vasa efferentia. Aus jeder Lgl. intercostalis entspringen 1—3 Vasa efferentia, die am M. longus colli kranioventral verlaufen, dabei in der Regel große Inseln bilden und in eine Lgl. mediastinalis cranialis einmünden (s. Fig. 17 u. 18).

2. Lgl. sternalis (Fig. 17 c, 18 6 u. 19 2).

Die Lgl. thoracis ventrales werden, wie schon erwähnt, in den meisten Fällen jederseits nur durch einen einzigen Lymphknoten, die *Lgl. sternalis* gebildet; der Knoten kann auch unpaar und dann entweder median oder nur auf einer Seite auftreten; ganz ausnahmsweise fehlt der Knoten gänzlich oder wird auf einer Seite doppelt gefunden.

In 35 untersuchten Fällen fand sich 21 mal jederseits 1 Knoten, in 4 Fällen 1 solcher nur rechterseits, in 3 Fällen ein solcher nur linkerseits, in 3 Fällen ein unpaarer Knoten median, in 2 Fällen waren 2 hintereinander gelegene Knoten auf der linken, in 1 Falle 2 solcher Knoten auf der rechten Seite nachweisbar und in 1 Falle endlich konnte überhaupt kein Lgl. sternalis aufgefunden werden.

Kommt, wie es die Regel ist, jederseits ein Knoten vor, dann liegt er dicht kranial vom M. transversus thoracis und dicht medial vom 2. Rippenknorpel oder medial vom 2. Zwischenknorpelraum fast stets in Fett eingepackt an der A. und V. mammaria interna und zwar am kranioventralen Rande derselben auf dem Sternum bzw. zwischen Arterie und Sternum; weil er in Fett eingepackt ist, füllt er mit diesem den Raum zwischen beiden aus. Findet sich im ganzen nur 1 Knoten, dann liegt er entweder auf einer Seite in der vor-

beschriebenen Weise, oder er liegt mehr oder weniger median ventromedial von der beiderseitigen A. (und V.) mammaria interna in der Querebene des 2. Rippenknorpels oder des 2. Zwischenknorpelraumes. Sind auf einer Seite 2 hintereinander liegende Knoten vorhanden, dann zeigen sie beide die beschriebene Lage, es kann der kaudale aber auch zwischen A. und V. mammaria interna liegen.

Die Größe der Knoten schwankt zwischen 3 und 20 mm Länge. Das absolute Gewicht aller Knoten, also der Knoten beider Seiten, schwankte zwischen 0,02 und 1,82 g, das relative Gewicht zwischen 0,0050 v. H. und 0,0009 v. H. Die Form der Knoten ist im allgemeinen eine längsovale, etwas abgeplattete, nur die median gelegenen unpaaren Knoten sind öfter ausgesprochen 2 lappig oder hantelförmig; es können auch die beiderseitigen Knoten so dicht aneinander liegen, daß sie einen Knoten vortäuschen.

Zuflußgebiet. Die Lgl. sternalis nimmt Lymphgefäße auf: von den Mm. pectorales und dem M. serratus ventralis, den Mm. intercostales, dem M. transversus costarum et thoracis, allen Bauchmuskeln, ferner L. der Rippen und des Brustbeins, L. des Zwerchfells und Mediastinum, der Pleura und des Peritonaeum, der Thymus und des Euters.

In dem einen Falle, in dem gar keine Lgl. sternalis nachweisbar war, mündeten die Lymphgefäße, die sonst Vasa afferentia des Knotens sind, soweit sie noch injiziert werden konnten, in eine Lgl mediastinalis cranialis.

Vasa efferentia. Aus jeder Lgl. sternalis treten 1—3 Lymphgefäße hervor, die Netze bildend in der Nähe der A. und V. mammaria interna, meist etwas kranioventral von ihnen, zu einer Lgl. mediastinalis cranialis (fast stets der Lgl. mediastinalis cranialis prima) verlaufen. Finden sich auf einer Seite 2 hintereinander gelegene Lymphknoten, dann münden in der Regel die Vasa efferentia des kaudalen zum Teil in den kranialen Knoten, zum Teil gesellen sie sich zu dessen Vasa efferentia.

3. Lgl. mediastinales.

Lgl. mediastinales, also im Mediastinum gelegene Lymphknoten, treten beim Hunde nur spärlich und in viel geringerer Zahl und viel weniger Gruppen als z. B. beim Rinde auf. Während wir beim Rinde Lgl. mediastinales craniales, mediae, caudales, dorsales und ventrales unterscheiden können (s. Baum [6] S. 29), finden wir beim Hunde im wesentlichen nur *Lgl. mediastinales craniales,* d. h. Lymphknoten, die zwischen der 1. Rippe und dem Herzen im präkardialen Mediastinum bis zum Brusthöhleneingang liegen. Zu ihnen gesellt sich

bisweilen ein Knoten, der nach seiner Lage streng genommen als *Lgl. mediastinalis media* bezeichnet werden müßte, weil er im Mediastinum cardiale liegt. So findet sich bisweilen ein solcher Knoten an der linken Seite des Herzbeutels ungefähr da, wo der Arcus aortae aus dem Perikard hervortritt, also nahe dem kranialen Rand des Herzbeutels (Fig. 17 a^2), oder es liegt ein Knoten auf der rechten oder dorsalen Seite der Luftröhre direkt, kranial von der V. azygos (Fig. 18 3^2), ja selbst zum Teil oder ganz noch zwischen Luftröhre und V. azygos. Da solche streng genommen als Lgl. mediastinales mediae aufzufassende Knoten aber nur selten vorkommen und, wenn sie vorkommen, meist von den Lgl. mediastinales craniales nicht scharf zu trennen sind, auch dasselbe Zuflußgebiet wie diese haben, so sollen die beiden Untergruppen: Lgl. mediastinales craniales und mediae in der nachfolgenden Schilderung nicht geschieden, sondern es soll nur von *Lgl. mediastinales* gesprochen werden, die mithin fast ausschließlich Lgl. mediastinales craniales sind. Von ihnen fällt durch seine Konstanz in der Lage und im Vorkommen besonders ein Knoten auf, der im 1. Interkostalraum dicht kranial von der V. costocervicalis liegt und weiter unten ausführlicher beschrieben werden wird; er sei zur leichteren Schilderung seines Zuflußgebiets *Lgl. mediastinalis (cranialis) prima* genannt.

Lgl. mediastinales caudales sind in den zahlreichen untersuchten Fällen nicht beobachtet worden; es können aber leicht Lgl. bifurcationis (Fig. 14 b, b^1, 15 1, 2) für solche gehalten werden und sind offenbar irrtümlich auch dafür gehalten worden (von Ellenberger-Baum [18], Chauveau-Arloing [15], Bucher [14]).

Die *Lgl. mediastinales* stellen eine Gruppe von Knoten dar, die, in Fett eingebettet, scheinbar ohne bestimmte Anordnung zwischen den Blättern des Mediastinum im Bereiche der präkardialen Mittelfellspalte liegen. Bei jungen Tieren sind sie zum Teil in die Thymus eingelagert. Da sich die Lymphknoten auf der linken und rechten Seite infolge der verschiedenen topographisch-anatomischen Verhältnisse verschieden verhalten, so sei die Lage der Knoten auf der linken und rechten Seite gesondert betrachtet, wenn vielfach auch eine scharfe Scheidung beider Gruppen naturgemäß nicht möglich ist.

a) Linke Seite (Fig. 17 a, a^1, a^2): Zahl, Größe und Lage der Knoten sind großen Schwankungen unterworfen. Man findet 1—6 Einzelknoten, die bei großen Hunden eine Länge bis zu 3 cm, eine Breite von 0,8 cm und eine Dicke von 0,5 cm erreichen können. Sie liegen, meist in ein schwaches Fettpolster eingelagert, der linken Fläche der

in der präkardialen Mittelfellspalte verlaufenden großen Gefäße (besonders V. cava cranialis, A. brachiocephalica, A. subclavia sinistra und V. costocervicalis [Fig. 17 9, 10, 11, 14]) an und erstrecken sich vom Brusthöhleneingang bis zum kranialen Rande des Arcus aortae, ausnahmsweise auch noch auf diesen und den Herzbeutel (s. oben und Fig. 17 a^2). Ist eine größere Anzahl von Lymphknoten (3—6) vorhanden, so liegt stets einer von ihnen (Fig. 17 a) im 1. Interkostalraum dicht kranial von der V. costocervicalis (zwischen dieser und der A. mammaria interna) an der linken Seite der A. brachiocephalica und der V. cava cranialis (*Lgl. mediastinalis cranialis prima*); seltener ist der Knoten doppelt; dann liegt der 2. Knoten im Brusthöhleneingang an der A. carotis communis sinistra oder der V. subclavia sinistra; ausnahmsweise erstreckt sich die Lgl. mediastinalis prima noch über die linke (laterale) Seite der V. costocervicalis kaudal. Sie entspricht offenbar der Lgl. costocervicalis des Rindes (s. Baum [6] S. 19). Die übrigen Knoten liegen kaudal von der V. costocervicalis zwischen ihr und dem Arcus aortae an der linken Seite der A. brachiocephalica oder der V. cava cranialis oder beider (Fig. 17 a^1). Es kann sich auch einer der Knoten zwischen A. brachiocephalica und A. subclavia sinistra oder zwischen A. brachiocephalica und V. cava cranialis in die Tiefe senken; der letztere Knoten gelangt dann meist zwischen den beiden Gefäßen an den ventralen Rand der Trachea und kann natürlich auch von der rechten Seite aus freigelegt werden (s. unten und Fig. 18 3^4). Ist linkerseits nur 1 Knoten vorhanden, so ist dieser stets die Lgl. mediastinalis prima.

Von der rechten Seite aus gesehen, gestalten sich die Lageverhältnisse der Lgl. mediastinales (Fig. 18 3, 3^1, 3^2, 3^3) infolge der verschiedenen topographisch-anatomischen Verhältnisse wesentlich anders als auf der linken Seite. Zahl und Größe der Knoten sind wie links inkonstant, stimmen aber mit den Befunden auf der linken Seite in der Hauptsache überein. Es sind ebenfalls 1—6 Knoten vorhanden, meist 2—3, die von 3 mm bis zu 3 cm, ja selbst bis zu 4 cm lang, bis zu 0,8 breit und bis zu 0,7 mm dick sein können. Sie sind ganz allgemein zwischen dem Brusthöhleneingang und der V. azygos in ein je nach dem Ernährungszustand des Hundes mehr oder weniger stark entwickeltes Fettpolster eingelagert anzutreffen und liegen der rechten Fläche der in der präkardialen Mittelfellspalte gelegenen Organe an bzw. schieben sich teilweise zwischen sie ein. In Betracht kommen hierfür im wesentlichen die Luftröhre (r), die A. und V. subclavia

dextra (l), die V. cava cranialis (g) und V. azygos (h) und die V. costocervicalis (n). Auch hier liegen die Knoten zunächst scheinbar ohne bestimmte Anordnung verstreut in der präkardialen Mittelfellspalte. Doch läßt sich auch rechts bei sorgfältiger Betrachtung der einzelnen Fälle eine gewisse Regelmäßigkeit in der Gruppierung der Knoten feststellen. Fast ausnahmslos findet man am kranioventralen Rande der V. costocervicalis dextra (n) in dem Winkel zwischen dieser und der V. cava cranialis, beide Gefäße in der Regel zu einem kleinen Teile noch bedeckend, auf der A. subclavia dextra und dem Ganglion cervicale caudale eine *Lgl. mediastinalis prima dextra* (3), selten (2 mal) fehlte der Knoten, ausnahmsweise (2 mal) war er doppelt; in einem von diesen Fällen lag der 2. Knoten am kranialen Rande der A. subclavia dextra dicht kranial von der Abzweigung der A. vertebralis und A. costocervicalis; in 4 Fällen schob sich die Lgl. mediastinalis prima über die Medialseite der V. azygos so weit kaudal, daß sie diese kranial und kaudal überragte. Findet sich rechterseits überhaupt nur 1 Lgl. mediastinalis, dann ist es die Lgl. mediastinalis prima. Weiterhin können Lymphknoten in variabler Zahl an dem Teile der Luftröhre, der sich zwischen V. azygos und V. costocervicalis (3^1, 3^2) befindet, liegen, und zwar haben sie mehr am Uebergang der rechten in die dorsale Fläche der Trachea, selten mitten an der rechten Fläche oder an ihrem Uebergange zur ventralen Fläche der Luftröhre ihre Lage. Ausnahmsweise findet sich ein Knoten ventral von der V. subclavia dextra zwischen der V. axillaris dextra und der V. mammaria interna dextra (3^6). Wie S. 547 schon erwähnt, ist durch Aufheben der V. cava cranialis außerdem der zwischen A. brachiocephalica und V. cava cranialis am ventralen Rand der Luftröhre gelegene Knoten (3^4) freizulegen.

Das absolute Gewicht der gesamten Lgl. mediastinales (also der beiden Seiten) schwankte zwischen 0,08 und 5,03 g, das relative Gewicht zwischen 0,0012 v. H. und 0,168 v. H.

Zuflußgebiet: In die Lgl. mediastinales münden Lymphgefäße von folgenden Muskeln: M. subscapularis, trapezius, latissimus dorsi, rhomboideus und serratus ventralis, den Mm. intercostales, dem M. transversus costarum, serratus dorsalis inspiratorius, splenius, ileocostalis, longissimus dorsi, longissimus cervicis, longissimus capitis, M. spinalis et semispinalis dorsi et cervicis, semispinalis capitis, longus colli, scalenus, sternohyoideus und -thyreoideus, M. obliquus abdom. ext. und int. und M. transversus abdom., ferner L. der Scapula, der

letzten 6 Halswirbel, der Brustwirbel und Rippen, L. der Luft- und Speiseröhre, der Schilddrüse, der Thymus, des Mediastinum und der Pleura costalis, des Herzens, der Aorta und des Nervensystems, weiterhin Vasa efferentia der Lgl. intercostalis, sternalis, cervicalis media und caudalis, der Lgl. bifurcationis et pulmonales. Die erwähnten Muskel- und Knochenlymphgefäße münden fast ausnahmslos in die Lgl. mediastinalis prima.

Vasa efferentia: Sind mehrere Lgl. mediastinales vorhanden, dann schicken die weiter kaudal gelegenen Knoten je 1—3 Vasa efferentia zu den weiter kranial gelegenen Knoten (z. B. in Fig. 18 Knoten 3^2 zu den beiden mit 3^1 bezeichneten Knoten, Knoten 3^3 zu den mit 3^1 und 3 bezeichneten Knoten oder der in Fig. 17 mit a^1 bezeichnete Knoten zu dem Knoten a). Die aus den kranialen Knoten, insbesondere die aus der Lgl. mediastinalis prima entspringenden Vasa efferentia münden linkerseits in das Ende des Ductus thoracicus, bisweilen auch in das des Ductus trachealis sinister, rechterseits in das Ende des Ductus trachealis dexter bzw. in den Truncus lymphaticus dexter.

Es kommt dabei nicht selten vor, daß einzelne Vass efferentia die Medianebene kreuzen und in die anderseitigen Knoten oder auch in den anderseitigen Ductus trachealis oder von einem rechten Lymphknoten aus in das Ende des Ductus thoracicus einmünden (z. B. das in Fig. 17 mit h und in Fig. 18 mit 10 bezeichnete Lymphgefäß). Oft bilden die Vasa efferentia reiche Netze, in die anscheinend nicht selten kleinste, mit unbewaffnetem Auge kaum noch wahrnehmbare Lymphknoten eingelagert sind.

4. Lgl. bronchiales.

Die *Lgl. bronchiales* umfassen alle an der Bifurkation der Luftröhre und an den Stammbronchien gelegenen Lymphknoten; sie zerfallen in 1. die *Lgl. bifurcationis* (Fig. 20 u. 22 1, 2, 3) und zwar eine Lgl. bifurcationis sinistra (1), dextra (2) und media (3), die an der linken, rechten und kaudalen Seite der Bifurkation liegen, und 2. die *Lgl. pulmonales* (Fig. 20 u. 22 4, 4'), die an den Stammbronchien vor deren Eintritt in die Lungen liegen können und zwar fast stets an deren dorsaler Seite. Als Lgl. pulmonales bezeichne ich sie, obgleich sie nicht in den Lungen liegen, weil sie offenbar den an den Stammbronchien, freilich in den Lungen gelegenen Knoten des Rindes [s. Baum (6) S. 36] entsprechen und weil sie zudem nur Lymphgefäße aus den Lungen erhalten.

Ich möchte auch nicht die an der Bifurkation der Luftröhre und an den Bronchien gelegenen Lymphknoten in so weitgehender Weise in Unterabteilungen

trennen, wie es beim Menschen geschieht, bei dem man eine *Lgl. bifurcationis* (im Bifurkationswinkel), *Lgl. tracheobronchiales* (in den Winkeln zwischen Trachea und Stammbronchien), *Lgl. bronchopulmonales* (in den Verzweigungswinkeln der Bronchien) und *Lgl. pulmonales* (im Lungengewebe) unterscheidet. Eine solch weitgehende Untergruppierung ist vergleichend anatomisch nicht durchführbar und wird selbst bei einer Tierart oft im Zweifel lassen, zu welcher Untergruppe ein Lymphknoten gerechnet werden soll. Die Lgl. pulmonales des Hundes würden den Lgl. bronchopulmonales des Menschen entsprechen.

Meine Angaben beziehen sich immer nur auf die makroskopisch erkennbaren Lymphknoten, nicht auf das Vorkommen nur mikroskopisch feststellbarer Lymphknötchen bzw. kleinster Lymphknoten.

a) Die **Lgl. bifurcationis** (Fig. 17 b, b', 18 1, 2, 20 u. 22 1, 2, 3) traten bei 34 genauer untersuchten Fällen ganz regelmäßig nach Zahl und Lage auf, denn es fanden sich stets 3 Knoten, und von diesen lag regelmäßig je einer als *Lgl. bifurcationis dextra* und *sinistra* rechts und links an der Bifurkation, also lateral an der Grenze der Trachea zu den Stammbronchien und der dritte als *Lgl. bifurcationis media* im Bifurkationswinkel. Die Größe dieser Knoten schwankte von 6 mm bis 3,2 cm, wobei die Lgl. bifurcationis media immer die größte war. Sie fallen außerdem dadurch auf, daß sie (durch Ablagerung von Staubpartikelchen u. dergl.) meist schwärzlich gefärbt sind.

Die *Lgl. bifurcationis dextra* (Fig. 18, 20 u. 22 2) liegt in dem Winkel zwischen Trachea und rechtem Stammbronchus dicht kranial von dem für den rechten Spitzenlappen der Lunge bestimmten Bronchus (wie es Fig. 20 zeigt) und schmiegt sich oft mit seiner kaudalen Fläche dem letzteren Bronchus (Fig. 18 s') an. Sie stößt kraniodorsal an die V. azygos (Fig. 18 h), ventral an den Ast der Lungenarterie und Lungenvene für den rechten Spitzenlappen und lateral an den letzteren.

Die *Lgl bifurcationis sinistra* (Fig. 17 b, 20 u. 22 1) liegt, der vorigen entsprechend, im Winkel zwischen Trachea und linkem Stammbronchus; sie stößt kraniodorsal an die Aorta thoracica (Fig. 17 s), bzw. schiebt sich mit ihrem kranialen Teil noch zwischen das Ende der Luftröhre und die Aorta ein, ventral stößt sie an den linken Ast der A. pulmonalis; ihre linke Seite, die vom linken Spitzenlappen bedeckt ist, kreuzt der N. vagus sinister.

Die *Lgl. bifurcationis media* (Fig. 17 b', 18 1, 20 u. 22 3) liegt im Bifurkationswinkel und erstreckt sich in einem kranial schwach konvexen Bogen von einem Stammbronchus zum anderen, so daß sie fast Hufeisenform zeigt mit einem Mittelstück und zwei Schenkeln (s. Fig. 20 3). Sie reicht außerdem noch ein wenig auf die dorsale

Seite der beiden Stammbronchien; dorsal stößt sie an die Speiseröhre, kaudal und ventral an Lungenvenen; an beiden Seiten wird sie von den Nn. vagi gekreuzt.

Das absolute Gewicht der sämtlichen Lgl. bifurcationis schwankte von 0,25 g bis 6,78 g, das relative Gewicht von 0,0011 v. H. bis 0,0256 v. H.

Zuflußgebiet: Die Lgl. bifurcationis nehmen auf: Lymphgefäße aus dem Brustteil der Speiseröhre, vom Ende der Luftröhre, den Bronchien und Lungen, dem Mediastinum und Zwerchfell, dem Herzen und der Aorta, ferner Vasa efferentia der Lgl. pulmonales.

Vasa efferentia: Aus jeder Lgl. bifurcationis entspringen 2 bis 4 Vasa efferentia, die teils in eine andere Lgl. bifurcationis, teils in einen oder mehrere Knoten der Lgl. mediastinales münden. Die *Vasa efferentia der Lgl. bifurcationis dextra* gehen z. T. über die dorsale und ventrale Fläche des rechten Hauptbronchus zur Lgl. bifurcationis media, zum Teil zu einer rechten Lgl. mediastinalis (Fig. 18 u. 20 $_2$). Die *Vasa efferentia der Lgl. bifurcationis media* (Fig. 17 b^1, 18 $_1$ u. 20 $_3$) münden zum Teil in die Lgl. bifurcationis sinistra, wobei sie teils dorsal, teils ventral über den linken Hauptbronchus hinwegziehen, teils gehen sie direkt zu einer Lgl. mediastinalis und zwar zu den Knoten beider Seiten. In einem Falle ging das Gefäß über den linken Bifurkations-Lymphknoten hinweg, ohne in ihn einzumünden. Von den *Vasa efferentia der Lgl. bifurcationis sinistra* (Fig. 17 b u. 20 $_1$) gehen 1—2 über die linke Seite oder auch über beide Seiten des Arcus aortae zu einer linken Lgl. mediastinalis, in der Regel zu dem an der linken Seite der Vena cava cranialis gelegenen Knoten (Fig. 17 a^1) oder dem an der A. brachiocephalica gelegenen Knoten, manchmal gehen sie auch in 2 solcher Knoten.

Zur Lgl. bifurcationis media und dextra füllten sich von der Lgl. bifurcationis sinistra aus in 3 Fällen keine Lymphgefäße oder höchstens bis zur 1. Klappe, ebensowenig von der Lgl. bifurcationis media zur Lgl. bifurcationis dextra.

b) Die **Lgl. pulmonales** (Fig. 20 u. 22 $_{4, 4'}$) sind in der Regel kleine, 4—10 mm große, ausnahmsweise aber auch erheblich größere, bis 20 mm lange Knoten, die auf dem extrapulmonalen Teil des linken und rechten Stammbronchus und zwar in der Regel auf deren dorsaler Seite liegen, aber durchaus nicht regelmäßig vorkommen, im Gegenteil in der größeren Mehrzahl der Fälle fehlen, denn in 41 untersuchten Fällen konnten sie nur 14 mal und zwar 10 mal ein Knoten am rechten und 4 mal ein solcher am linken Stammbronchus nachgewiesen werden.

In einem der letzteren Fälle erschien der Knoten geradezu als ein vom linken Schenkel der Lgl. bifurcationis media abgespaltener Teil.

Auch die Lgl. pulmonales erscheinen durch Ablagerung von Staubpartikelchen usw. in der Regel schwärzlich gefärbt.

Zuflußgebiet: In die Lgl. pulmonales münden Lymphgefäße der Bronchien und Lungen.

Vasa efferentia: Aus jeder Lgl. pulmonalis entspringen 1—2 Vasa efferentia, die in eine Lgl. bifurcationis oder in eine Lgl. mediastinalis ihrer Seite oder in eine Lgl. bifurcationis und eine Lgl. mediastinalis einmünden, wie es Fig. 20 4, 4' zeigt.

F. Die Lymphknoten der Bauch- und Beckenwand und der Bauch- und Beckenhöhle.

Die Lymphknoten der Bauch- und Beckenhöhle zerfallen in die an der Bauch- und Beckenwand gelegenen parietalen oder Wandlymphknoten und die an den Eingeweiden gelegenen viszeralen oder Organlymphknoten.

I. Die parietalen oder Wandknoten.

Die parietalen Lymphknoten liegen fast sämtlich in der Umgebung der Aorta abdominalis und der V. cava caudalis, sowie ihrer Endäste. Soweit sie kranial von der A. circumflexa ilium prof. an der Aorta und V. cava cranialis liegen, sind sie den *Lgl. lumbales aorticae* zuzurechnen, während alle kaudal von der genannten Arterie im Bereich der Endteilung der Aorta und V. cava caudalis auftretenden Knoten bisher gern unter dem allgemeinen Namen *Lgl. iliacae* zusammengefaßt worden sind [Ellenberger-Baum (18), Chauveau-Arloing (15)]. Ich werde diese Knoten jedoch, weil sie ein verschiedenes Zuflußgebiet haben, in 2 Gruppen teilen, nämlich die *Lgl. iliacae (mediales),* die jederseits in Form eines Knotens zwischen der Ursprungsstelle der A. circumflexa ilium prof. und der A. iliaca externa liegen, und die *Lgl. hypogastricae,* die sich im Teilungswinkel der Aorta zwischen beiden Aa. hypogastricae befinden.

Die *Lgl. iliacae* entsprechen den *Lgl. iliacae mediales* des Rindes; den *Lgl. iliacae laterales* des Rindes entsprechende Lymphknoten finden sich beim Hunde nicht. Die den *Lgl. hypogastricae* entsprechenden Lymphknoten des Rindes habe ich bei diesem als Lgl. sacrales hypogastricae bezeichnet (s. Baum [6] S. 51). Den beim Rinde zwischen den Querfortsätzen der Lendenwirbel gelegenen *Lgl. lumbales propriae* entsprechende Lymphknoten habe ich beim Hunde nicht gefunden.

Zu diesen Lymphknoten gesellen sich als parietale Knoten die *Lgl. sacrales* und die *Lgl. inguinalis profunda;* die *Lgl. sacrales*

liegen als Fortsetzung der Lgl. hypogastricae an der dorsolateralen Wand der Beckenhöhle und werden wieder in die *Lgl. sacralis medialis* (an der A. sacralis media gelegen) und die *Lgl. sacralis lateralis* (an der lateralen Beckenwand, lateral von der A. und V. hypogastrica gelegen) geschieden. Die *Lgl. inguinalis prof.* ist der einzige Wandknoten, der an der seitlichen Bauchwand liegt.

1. Lgl. lumbales aorticae.

Die *Lgl. lumbales aorticae* (Fig. 24 5, 6, 26 h u. 27 1, 1', 2, 3, 3') sind diejenigen Lymphknoten, die im Bereiche der Lendenwirbelsäule an der Aorta und V. cava caudalis liegen und von den Zwerchfellpfeilern bis zu den Aa. circumflexae ilium profundae reichen; in der Nähe der letzteren sind sie bisweilen nicht scharf gegen die Lgl. iliacae mediales abgesetzt (s. S. 555). Manchmal scheinen sie, abgesehen von den Lgl. lumbales aorticae craniales (s. unten), ganz zu fehlen, während in anderen Fällen bis zu 17 einzelne Knoten nachgewiesen werden konnten. Die Knoten sind meist klein, vielfach außerordentlich klein, so daß ihre Größe auf 1—2 mm herabsinkt; dazu kommt, daß diese kleinen Knoten oft nicht scharf gegen das umgebende Binde- und Fettgewebe abgesetzt und fast stets in Fett eingehüllt sind; sie lassen sich infolgedessen oft nur schwer nachweisen und können auch übersehen werden, wenn sie nicht dadurch, daß ihre Vasa afferentia injiziert worden sind, deutlicher gemacht worden sind. Deshalb ist auch die oben gemachte Angabe, daß die Lgl. lumbales aorticae in einzelnen Fällen scheinbar ganz fehlen können, mit Vorsicht aufzufassen; es ist aus dem gleichen Grunde davon abgesehen worden, die Gewichtsverhältnisse der Lgl. lumbales aorticae festzustellen.

In ihrer Lagerung läßt sich eine bestimmte Anordnung oder Regelmäßigkeit nicht erkennen. Sie sind vielmehr regellos in ein mehr oder weniger starkes Fettpolster eingelagert und teils dorsal, teils ventral von der Aorta und V. cava caudalis, teils seitlich von diesen, teils zwischen ihnen anzutreffen.

Es ist infolgedessen auch eine weitergehende Teilung in Untergruppen, z. B. in *Lgl. retroaorticae, praeaorticae* und *paraaorticae,* bzw. in *Lgl. retrovenosae, praevenosae* und *paravenosae,* wie beim Menschen, nicht möglich.

Am konstantesten nach Auftreten, Zahl und Lage ist die jederseits am weitesten kranial gelegene Lgl. lumbalis aortica; da diese zudem bis zu einem gewissen Grade ein besonderes, von dem der

übrigen Lgl. lumbales aorticae verschiedenes Zuflußgebiet hat, so sei sie besonders als *Lgl. lumbalis aortica cranialis* bezeichnet und etwas eingehender beschrieben. Die *Lgl. lumbalis aortica cranialis sinistra* (Fig. 27 1 u. 28 3) stellt einen bisweilen doppelten Lymphknoten dar, der bei großen Hunden meist 1—2 cm lang ist und am linken Zwerchfellspfeiler und den linken Lendenmuskeln an der linken Seite der Aorta in der Höhe der Abgangsstelle der A. mesenterica cranialis oder ein wenig kaudal davon liegt.

Er stößt dabei an die A. und V. lumboabdominalis; meist geht die Vene (Fig. 28 l) über die ventrale Seite des Knotens, während die Arterie auch noch über die ventrale Seite des Knotens verläuft oder (häufiger) dicht vor dem Knoten vorbeigeht.

Die *Lgl. lumbalis aortica cranialis dextra* (Fig. 27 1' u. 28 3') liegt in der Regel ein wenig weiter kaudal an dem rechten Zwerchfellspfeiler und den rechten Lendenmuskeln und ist meist ventral von der rechten Nierenvene bedeckt (wie in Fig. 28), sie kann aber auch etwas weiter medial unter die V. cava caudalis rücken (wie in Fig. 27).

Man wird natürlich geneigt sein, diesen Lymphknoten als eine *Lgl. renalis* anzusprechen; da er aber dasselbe Zuflußgebiet besitzt wie die Lgl. lumbalis aortica cranialis sinistra (s. unten), so ist er dieser zu vergleichen, wenn er auch u. a. die Lymphgefäße der rechten Niere mit aufnimmt. Das gilt aber ebenso für die Lgl. lumbalis aortica cranialis sinistra, die auch einen Teil der Lymphgefäße der linken Niere aufnimmt. Auf der linken Seite kommt freilich außer ihr in der Regel noch ein Knoten vor, der an den zum Nierenhilus ziehenden Blutgefäßen liegt und den man wohl auch geneigt sein wird, als eine *Lgl. renalis* anzusprechen. Da seine Lage aber nicht konstant ist, er ausnahmsweise auch ganz fehlen kann, er durchaus nicht alle Lymphgefäße der linken Niere aufnimmt und von den kaudal an ihn sich anreihenden Lgl. lumbales aorticae durchaus nicht scharf abgegrenzt ist, so ziehe ich vor, ihn nicht als besondere Untergruppe *(Lgl. renalis)* von den Lgl. lumbales aorticae zu scheiden und spreche infolgedessen auch nicht von selbständigen *Lgl. renales*.

Zuflußgebiet: Die Lgl. lumbales aorticae nehmen Lymphgefäße auf: von den Lendenwirbeln, den Lendenmuskeln, dem M. longissimus dorsi einschließlich M. ileocostalis lumborum, ferner L. der Niere und des Harnleiters, vom Ovarium und Uterus, dem Hoden, Nebenhoden und Ductus deferens, der Tunica vaginalis communis, dem M. cremaster, der Aorta und dem Nervensystem, Vasa efferentia der Lgl. colicae sinistrae und der Lgl. iliacae mediales.

Speziell die *Lgl. lumbalis aortica cranialis* nimmt Lymphgefäße auf (cf. Fig. 27 u. 28): von den letzten Brustwirbeln und letzten Rippen, den Lendenmuskeln, dem M. latissimus dorsi, den Mm. intercostales, dem M. longissimus dorsi und ileocostalis, dem M. obliquus abdom. ext. und int. und transversus abdom., ferner L. der Fascia lumbo-

dorsalis, des Mediastinum, der Pleura costalis, L. des Zwerchfells, des Peritonaeum, der Leber, Niere, Nebenniere, Aorta und des Nervensystems.

Vasa efferentia der Lgl. lumbales aorticae (Fig. 27). Die einzelne Lgl. lumbalis aortica verlassen 1—3 Vasa efferentia, die teils in weiter kranial gelegene Lgl. lumbales aorticae, teils direkt in die Lendenzisterne einmünden, teils mit denen anderer Lgl. lumbales aorticae und mit solchen der Lgl. iliacae mediales den Beckenlymphstamm (S. 576) bilden; die Vasa efferentia der Lgl. lumbalis aortica cranialis münden direkt in die Lendenzisterne (Fig. 24 12).

2. Lgl. iliaca medialis.

Die Lgl. iliaca medialis (Fig. 24 7, 7', 26 1, 27 4, 4¹, 4², 32 1) bildet in der Regel jederseits einen langgestreckten, ein wenig abgeplatteten Lymphknoten, der bei großen Hunden eine Länge von 6 cm, eine Breite von 2,2 cm und eine Dicke von 1,5 cm erreichen kann und der linkerseits (Fig. 24 7' u. 27 4¹, 4²) seitlich an der Aorta, rechterseits (Fig. 24 7 u. 27 4) an der V. cava caudalis liegt und von der A. circumflexa ilium prof. (Fig. 27 i) bis zur A. iliaca ext. reicht.

Abweichungen von dem die Zahl betreffenden Verhalten konnten in 13 von 33 untersuchten Fällen festgestellt werden.

Es fanden sich nämlich in 2 Fällen links ein und rechts zwei Knoten, in 8 Fällen rechts ein und links zwei Knoten, in 2 Fällen rechts ein und links drei Knoten und in 1 Falle rechts wie links je zwei Knoten vor. Da die Zahl der Fälle, in denen jederseits mehr als ein Knoten vorkommt, relativ groß ist, könnte man mit einer gewissen Berechtigung auch von *Lgl. iliacae mediales* im Plural sprechen. Ich tue es jedoch nicht, weil die Fälle, in denen sich jederseits nur ein Knoten findet, der Zahl nach immerhin noch deutlich überwiegen und weil die von einer Gliedmaße stammenden Lymphgefäße immer nur in den Knoten ihrer Seite einmünden, ein Einmünden dieser Lymphgefäße in den anderseitigen Lymphknoten und damit ein Ueberkreuzen der Medianebene nicht beobachtet wurde.

Der Lymphknoten liegt im allgemeinen ventral an dem Körper des 5. und 6. Lendenwirbels und ventromedial von den Lendenmuskeln in dem Winkel, den die Aorta mit dem kranialen Rande der A. iliaca externa jeder Seite bildet. Der rechte Knoten (Fig. 24 7 und 27 4) liegt seitlich an der Aorta abdominalis an der ventralen Seite der V. cava caudalis bzw. V. iliaca communis dextra. Er beginnt in der Regel dicht kaudal von der A. circumflexa ilium profunda (Fig. 27 i) und reicht bis zur A. iliaca externa dextra (Fig. 27 k), an deren kranialem Rande er bisweilen lateral umbiegt, um die genannte Arterie noch eine kurze Strecke zu begleiten.

Ausnahmsweise liegt der Knoten teilweise auch ganz rechts von der V. cava caudalis auf der ventromedialen Seite der platten Sehne des M. psoas minor.

Ziemlich oft überragt er die A. circumflexa ilium profunda mit seinem kranialen Viertel oder Drittel, so daß er von der genannten Arterie an seiner dorsalen Seite gekreuzt wird (wie es Figur 27 zeigt). Ebenso kann er sich so weit kaudal erstrecken, daß er sich zwischen die A. iliaca externa und V. iliaca communis der rechten Seite einschiebt und mithin an seiner ventralen Seite von der A. iliaca externa gekreuzt wird.

Der linke Knoten (Fig. 24 $7'$ u. 27 4^1, 4^2) liegt im allgemeinen im Winkel zwischen der Aorta abdominalis und dem kranialen Rand der A. iliaca externa sinistra, wobei er nicht selten an letzterem sich etwas entlang erstreckt. Er stößt dorsal an die Sehne des M. psoas minor und an den M. iliopsoas und reicht ebenfalls im allgemeinen von der A. circumflexa ilium profunda bis zur A. iliaca externa sinistra. Nicht selten überragt jedoch auch der linke Knoten mit seinem kranialen Viertel oder Drittel die A. circumflexa ilium profunda (wie in Fig. 24) oder erstreckt sich in kaudaler Richtung über die dorsale Seite der A. iliaca externa bis zur A. hypogastrica bzw. bis zur V. iliaca communis oder sogar noch auf deren dorsale Seite. In den Fällen, in denen 2 oder 3 Knoten auf einer Seite getroffen werden, liegen sie im allgemeinen an derselben Stelle und zwar hintereinander, nur ausnahmsweise nebeneinander.

Oft liegt in diesen Fällen ein Knoten dicht kranial und der andere kaudal von der A. circumflexa ilium prof. (wie in Fig. 24), oder der eine Knoten reicht von der A. circumflexa ilium prof. bis zur A. iliaca ext., der andere reiht sich kaudal an ihn an. Liegt ein Knoten dicht kranial von der A. circumflexa ilium prof., dann ist er u. U. nicht scharf von den Lgl. lumbales aorticae getrennt, man kann sogar zweifelhaft sein, ob man ihn nicht zu letzteren rechnen sollte. Für diese Annahme spricht sogar der Befund, daß beim Vorkommen eines solchen Knotens die im Schenkelkanal aufsteigenden Lymphgefäße zunächst nicht in ihn, sondern zunächst erst in den kaudalen der beiden Knoten einmünden und erst von diesem als Vasa efferentia in den kranialen Knoten gehen; gegen die erwähnte Annahme spricht, daß es öfter vorkommt, daß nur 1 Knoten da ist, der aber die A. circumflexa ilium prof. kranial überragt und zwar so, daß dieser kraniale Teil nur durch eine Parenchymbrücke mit dem übrigen Knoten verbunden ist, so daß man den Eindruck gewinnt, die Parenchymbrücke kann fehlen, dann liegt der kraniale Teil des Knotens als selbständiger Knoten direkt vor der A. circumflexa ilium prof. In einem Falle mit 3 Knoten lag der eine dorsal von der A. circumflexa ilium prof., der andere ventral von der A. circumflexa ilium prof., der dritte kaudal davon am kraniolateralen Rande der A. iliaca ext.

Ueber das absolute und spezifische Gewicht der Lgl. iliaca medialis s. S. 558.

Zuflußgebiet (Fig. 24, 26, 27, 29, 31 u. 32). Die Lgl. iliaca medialis nimmt auf: Lymphgefäße der Haut der dorsalen Hälfte des Teiles der Bauchwand, der kaudal von einer durch die letzte Rippe gelegten Querebene sich befindet, von der Haut der Beckengegend und des Schwanzansatzes, der kranialen Hälfte der lateralen Seite des

Oberschenkels und des Knies, L. der Fascia lumbodorsalis, Fascia lata und Fascia cruris, L. von allen am Becken, Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß gelegenen Muskeln einschl. Lendenmuskeln mit Ausnahme des M. obturator internus, außerdem L. von den Sehnen des M. tibialis anterior, M. ext. digitalis lateralis, M. peronaeus longus, M. gastrocnemius, M. flexor digitalis sublimis et profundus, L. von allen Bauchmuskeln und vom Bauchhautmuskel, L. vom Hüft-, Knie- und Tarsalgelenk, L. des Beckens, des Oberschenkelbeins, der Kniescheibe, der Tibia und Fibula, der Tarsal- und Metatarsalknochen, L. des Colon, Rectum und Afters, L. des Uterus, der Vagina, des Vestibulum vaginae und der Vulva, L. des Hodens, Nebenbodens, Ductus deferens, Tunica vaginalis communis, M. cremaster, der Prostata und der männlichen und der weiblichen Harnröhre, L. der Harnblase und des Harnleiters, L. der Aorta, des Peritonaeum und des Nervensystems, Vasa efferentia der Lgl. poplitea, Lgl. femoralis medialis, Lgl. inguinalis profunda, Lgl. inguinales superficiales, Lgl. colicae sinistrae, Lgl. sacrales und Lgl. hypogastricae.

Vasa efferentia der Lgl. iliaca medialis (Fig. 24 u. 27). Die Vasa efferentia der Lgl. iliaca medialis vereinigen sich zu mehreren Stämmchen, die teils in eine Lgl. lumbalis aortica einmünden, teils mit Vasa efferentia der Lgl. lumbales aorticae zum Beckenlymphstamm sich vereinigen. Die beiderseitigen Lgl. iliacae mediales stehen durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung, ebenso wie auch die Knoten einer Seite, falls mehrere da sind.

3. Lgl. hypogastricae.

Als *Lgl. hypogastricae* werden alle diejenigen Lymphknoten bezeichnet, die ventral am Körper des letzten, manchmal zum Teil auch noch an dem des vorletzten Lendenwirbels, bzw. ventral an dem am letzten Lendenwirbel entspringenden M. sacrococcygeus ventralis in dem Winkel liegen, den die linke und rechte A. hypogastrica an ihrem Ursprunge miteinander bilden (Fig. 24 ^{8}, 27 ^{5} u. 29 ^{4}). Zahl und Lage dieser Knoten schwanken innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Bei 22 Hunden bildeten die Lgl. hypogastricae 2 längliche, etwas plattgedrückte Knoten, von denen je einer rechts und links von der A. sacralis media, also zwischen ihr und der entsprechenden A. hypogastrica lag (Fig. 24 ^{8}); in der Regel erreichte der Knoten den Scheitel des genannten Winkels nicht. In 6 Fällen war im ganzen nur 1 Knoten anzutreffen und zwar bei 3 Hunden auf der rechten und bei 1 Hunde auf der linken Seite;

in den beiden übrigen Fällen lag er mehr oder weniger median auf der A. sacralis media. In 1 weiteren Falle waren rechts ein und links 2 (Fig. 27 5), in 2 Fällen rechts ein und links 3 hintereinanderliegende Knoten und in 2 Fällen jederseits 2 hintereinandergelegene Knoten vorhanden.

In zwei Fällen, in denen links zwei bzw. drei Knoten hintereinanderlagen, erstreckte sich der kraniale sogar so weit kranial, daß er noch die dorsale Seite der A. hypogastrica sinistra berührte und bis zum kaudomedialen Rande der V. iliaca communis sinistra reichte. In einem Falle erreichte der linke kraniale Knoten mit seinem kranialen Ende sogar die A. iliaca ext. sinistra. Er schob sich hierbei zwischen der A. hypogastrica sinistra und der V. iliaca communis sinistra ein. Umgekehrt lag manchmal der Knoten auch sehr weit kaudal. Er stieß dann nur an die ventrale Fläche des letzten Lendenwirbels. Das letztere galt stets bei zwei hintereinanderliegenden Knoten für den kaudalen.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergibt sich, daß man die Knoten auch im Singular als *Lgl. hypogastrica* bezeichnen könnte, ähnlich wie bei der Lgl. sacralis medialis.

Ueber das absolute und relative Gewicht der Lgl. hypogastricae (s. unten).

Zuflußgebiet (Fig. 24, 26, 27, 29, 31, 32). Die Lgl. hypogastricae nehmen Lymphgefäße auf: vom M. psoas minor und quadratus lumborum, den Mm. glutaei, dem M. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus, M. quadratus femoris, M. obturator ext. und int. und von den Schwanzmuskeln, ferner L. vom Becken und Oberschenkelbein, den Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbeln, L. des Colon, Rectum und des Afters, des Uterus, der Vagina, des Vestibulum vaginae, der Vulva und Clitoris, L. des Hodens, Nebenhodens, Ductus deferens, der Prostata, des Penis, L. der Harnblase und des Harnleiters und der männlichen und weiblichen Harnröhre und des Nervensystems, Vasa efferentia der Lgl. inguinalis profunda und der Lgl. sacrales.

Vasa efferentia: Die Vasa efferentia einer jeden Lgl. hypogastrica vereinigen sich zu 2—3 Netze bildenden Stämmchen, die teils über die ventrale, teils über die dorsale Seite der A. und V. iliaca ext. zu den Lgl. iliacae mediales gehen, wie es Fig. 23 u. 27 zeigen. Das absolute und relative Gewicht wurde von den Lgl. iliacae mediales und den Lgl. hypogastricae beider Seiten festgestellt. Das absolute Gewicht schwankte von 0,21 g bis 20,94 g, das relative Gewicht von 0,0021 v. H. bis 0,0427 v. H.

4. Lgl. sacrales.

Die *Lgl. sacrales* (Fig. 24 9, 10, 27 6, 7, 29 7 u. 32 5) sind Lymphknoten, die an der Innenseite des Daches und der dorsolateralen

Wand der Beckenhöhle liegen und sich in kaudaler Richtung an die Lgl. hypogastricae anreihen, manchmal kaum scharf von diesen zu scheiden sind. Sie kommen aber nur in ungefähr der Hälfte aller Fälle vor und sind überdies leicht zu übersehen, weil sie im allgemeinen nur kleine Lymphknoten darstellen, die stets in Fett eingelagert sind. Man kann sie in die am Dach der Beckenhöhle gelegene Lgl. sacralis medialis und die an der dorsolateralen Wand der Beckenhöhle gelegene Lgl. sacralis lateralis scheiden.

a) Die **Lgl. sacralis medialis** (Fig. 24 9 u. 27 6) liegt jederseits kaudal vom Körper des letzten Lendenwirbels an der ventralen Fläche des Kreuzbeinkörpers oder des M. sacrococcygeus ventralis dicht lateral von der A. sacralis media (wie in Fig. 27), die sie indessen bisweilen auch bedeckt; bisweilen liegt sie so nahe dem Promontorium, daß sie nicht scharf von den Lgl. hypogastricae geschieden ist. Bei 30 genauer untersuchten Hunden fand sich die Lgl. sacralis medialis in 17 Fällen und zwar 6 mal auf beiden Seiten, 4 mal nur auf der linken und 2 mal nur auf der rechten Seite; in 5 Fällen war für beide Seiten gedacht auch nur ein Knoten vorhanden, er lag aber median direkt an der ventralen Seite der A. sacralis media (wie in Fig. 23). In 2 Fällen war der Knoten auf einer Seite doppelt. Die Größe des Knotens schwankte von 3—15 mm.

Ueber das absolute und relative Gewicht s. 560.

Zuflußgebiet: Das Zuflußgebiet läßt sich bei dem inkonstanten Vorkommen des Knotens genau nur schwer feststellen. Nachgewiesen wurde, daß in den Knoten Lymphgefäße von den Schwanzmuskeln, dem Kreuzbein, den Schwanzwirbeln und dem Becken (Sitzbein) einmündeten.

Von den Muskeln des Beckens und Oberschenkels mündeten keine Lymphgefäße in den Knoten ein, obgleich von mehreren Muskeln (z. B. dem M. biceps und M. semitendinosus) Lymphgefäße in Begleitung des N. ischiadicus in die Nähe des Knotens gelangten, sie zogen aber an ihm vorbei.

Vasa efferentia: Aus jedem Knoten entstehen 1—3 Vasa efferentia, die in der Regel teils zu den Lgl. hypogastricae, teils zu der Lgl. iliaca medialis, ausnahmsweise aber auch zur Lgl. sacralis lateralis ziehen, wie es Fig. 26 u. 34 zeigen.

b) Die **Lgl. sacralis lateralis** (Fig. 24 10 u. 27 7) liegt jederseits an der medialen Seite des M. piriformis im Fett zwischen dem M. sacrococcygeus ventralis und dem M. coccygeus. In der Regel schiebt sich der Knoten zum Teil zwischen beide Muskeln ein und wird von der A. u. V. hypogastrica umsäumt. Bei 30 genauer untersuchten Hunden wurde der Knoten nur 8 mal gefunden und zwar 6 mal auf

beiden Seiten, je 1 mal nur auf der linken und rechten Seite. In 2 Fällen fanden sich auf der linken Seite 2 hintereinander gelegene Knoten. Die Größe des Knotens schwankte von 3—14 mm.

Ueber das relative und absolute Gewicht s. unten.

Zuflußgebiet. Auch für die Lgl. sacralis lateralis läßt sich wegen der Inkonstantheit ihres Auftreten das Zuflußgebiet lückenlos nur sehr schwer feststellen. Direkt nachgewiesen wurde, daß in die Lgl. sacralis lateralis Lymphgefäße vom Kreuzbein, den Schwanzwirbeln, dem Becken und Oberschenkelbein, von den Hebern des Schwanzes und den Mm. gemelli, vom Uterus, der Vagina, dem Vestibulum vaginae, der Vulva und Clitoris, der Prostala, dem Penis und der männlichen und weiblichen Harnröhre einmündeten.

Von den Muskeln des Beckens und Oberschenkels schickten nur die Mm. gemelli Lymphgefäße in den Knoten, obgleich von anderen Muskeln (z. B. dem M. glutaeus medius) mit dem N. ischiadicus Lymphgefäße in die Nähe des Knotens gelangten; sie umzogen ihn aber.

Vasa efferentia: Die Vasa efferentia des Knotens münden teils in die Lgl. hypogastricae, teils in die Lgl. iliaca medialis, teils oft aber auch in die Lgl. sacralis medialis oder lateralis der anderen Seite. Sie bilden dabei auch ein reiches Netzwerk, das kaudal von den Lgl. hypogastricae an der ventralen Seite des letzten Lendenwirbels liegt (Fig. 24 u. 27).

Das absolute und relative Gewicht wurde nur von sämtlichen Lgl. sacrales beider Seiten festgestellt. Das absolute Gewicht schwankte von 0,01 g bis 3,13 g, das relative Gewicht von 0,0004 v. H. — 0,0057 v. H.

5. Lgl. inguinalis profunda.

Die *Lgl. inguinalis profunda* (Fig. 27 s) ist ein kleiner Lymphknoten, der nur inskontant anzutreffen ist, sich sogar nur in der Minderzahl (ungefähr $^1/_3$) der Fälle findet, denn bei 50 untersuchten Hunden konnte er nur bei 18 nachgewiesen werden und zwar bei 5 Hunden beiderseits, bei 1 Hund nur linkerseits und bei 12 Hunden nur rechterseits, während er 32 Hunden gänzlich fehlte. Es ist ein kleiner, 2—11 mm großer Knoten, der an der ventralen Fläche der Sehne des M. psoas minor und zwar an der Stelle, wo diese an die Crista ileopectinea sich anheftet, liegt, dicht kaudal von der V. iliaca ext. (Fig. 27 k), bzw. in dem Winkel, den diese und die V. hypocastrica (l') vor ihrem Zusammenflusse zur V. iliaca communis bilden, ohne jedoch den Scheitel des Winkels zu erreichen, und dicht dorsal von der Abzweigung der A. profunda femoris.

Die Deutung dieses Knotens ist zweifelhaft. Merzdorf (24) hat ihn als *Lgl. hypogastrica lateralis* aufgefaßt, fügt aber hinzu: „Ob man auch daran denken könnte, ihn als Lgl. inguinalis prof. aufzufassen, mag dahingestellt bleiben. Ellenberger-Baum (18) und Chauveau-Arloing (15) rechnen ihn offenbar zu den Lgl. iliacae mediales. Ich habe ihn als *Lgl. inguinalis prof.* bezeichnet und gedeutet, weil er nach seinem Zuflußgebiet zweifelsohne dem Lymphknoten beim Rinde entspricht, den ich dort als Lgl. inguinalis prof. bezeichnet habe [s. Baum (6) S. 41]. Da beim Fehlen des Knotens seine Vasa afferentia direkt zur Lgl. iliaca medialis gehen, so ist die Lgl. inguinalis prof. beim Hunde und auch beim Rinde offenbar nur ein Schaltknoten dieser Gruppe, bzw. ein von dieser Gruppe abgespaltener Knoten. Trotzdem empfiehlt es sich, ihn besonders zu benennen, weil er sicher den bei manchen Tierarten (z. B. Pferd) vorkommenden, im Schenkelkanal gelegenen ausgesprochenen Lgl. inguinales profundae entspricht.

Zuflußgebiet: Die Lgl. inguinalis prof. nimmt einen Teil der im Schenkelkanal aufsteigenden Lymphgefäße auf, die beim Fehlen des Knotens direkt zur Lgl. iliaca medialis gehen. Direkt nachgewiesen wurde das von Lymphgefäßen folgender Teile: der M. glutaei, des M. tensor fasciae latae, M. biceps, M. semitendinosus, M. semimembranosus, M. gracilis, M. pectineus, M. adductor, M. sartorius, M. quadratus femoris, M. obturator ext., M. quadriceps, M. tibialis anterior und Sehne, M. ext. digitalis longus et lateralis, Mm. peronaei, M. gastrocnemius und Sehne, M. flexor digitalis sublimis et profundus mit Sehnen, M. popliteus, Mm. interossei pedis und M. extensor digitalis pedis brevis und des M. obliguus abdom int., L. der Fascia lata und cruris, des Hüft-, Knie- und Tarsalgelenks und des Oberschenkelbeins, der Kniescheibe, der Tibia, Fibula, der Tarsal- und Metatarsalknochen und des Peritonaeum, Vasa efferentia der Lgl. poplitea und der Lgl. inguinales superficiales. Oefter mündeten aber aus den erwähnten Teilen keine Lymphgefäße in die Lgl. inguinalis profunda, obgleich eine solche vorhanden war.

Vasa efferentia: Den Knoten verlassen mehrere Vasa efferentia, die sich aber sofort zu 1—2 Stämmchen vereinigen, die über die V. iliaca ext. und die A. iliaca ext. (beide Flächen) zur Lgl. iliaca medialis, manchmal auch zu den Lgl. hypogastricae ziehen, wie es Fig. 27 s u. 37 f' zeigen.

II. Die viszeralen oder Organlymphknoten der Bauch- und Beckenhöhle.

Die viszeralen Lymphknoten fallen dadurch auf, daß sie 1. spärlich im Verhältnis zu denen anderer Tierarten vorhanden sind und daß sie 2. weniger als bei vielen anderen Tierarten (z. B. Mensch, Rind) Gruppen, vor allem weniger selbständige Gruppen

für Magen, Leber und Pankreas bilden. Es lassen sich höchstens folgende Lymphknotengruppen für die Bauchhöhleneingeweide feststellen: 1. *Lgl. portarum*, die am Stamm der Pfortader liegen und als Wurzelgebiet im wesentlichen Leber, Magen, Pankreas und Duodenum haben; 2. *Lgl. lienales* an der Milzvene; 3. ausnahmsweise eine *Lgl. gastrica* am Magen; 4. bisweilen eine *Lgl. omentalis* im Netze; 5. fast konstant eine *Lgl. duodenalis* am Duodenum; 6. *Lgl. jejunales* für Jejunum und Ileum und 7. *Lgl. colicae* für den ganzen Dickdarm.

Die viszeralen Lymphknoten sind im allgemeinen ziemlich schwer aufzufinden, weil sie sich infolge ihrer meist hellgrauen, seltener graubraunen Farbe häufig kaum von dem Gekrösfett abheben, von dem sie auch im übrigen oft nicht scharf abgesetzt sind; besonders gilt das für die Fälle, in denen die Knoten so stark abgeplattet sind, daß sie geradezu bandförmig erscheinen (s. Lgl. portarum). Erleichtert wird die Untersuchung dadurch, daß man das gesamte Gekröse abtastet und vor allem dadurch, daß man durch Injizieren von Lymphgefäßen auf die Knoten stößt.

Im ganzen fanden sich bei den 24 untersuchten Hunden beim einzelnen Hunde 10—22 Bauchhöhleneingeweidelymphknoten. Die meisten von ihnen liegen in variabler Größe einzeln oder in Gruppen zwischen den Platten des Darmgekröses und des großen Netzes und an typischen Stellen der Pfortader und ihrer Aeste. Ihre Größe ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Abgesehen von den im Jejunalgekröse liegenden Knoten, die bis zu 20 cm lang, 2 cm breit und 1 cm dick sein können, erreichen sie bei großen Hunden eine Länge von 6 cm, eine Breite von 1,5 cm und eine Dicke von 1 cm, andererseits kann ihre Größe bis auf wenige Millimeter herabsinken. Von ihrer Form ist nur hervorzuheben, daß nicht selten unregelmäßige Formen und vor allem eine so starke Abplattung der Knoten vorkommen, daß diese direkt bandförmig erscheinen; diese letztere Form wurde besonders bei den Lgl. portarum beobachtet (s. S. 563).

1. Lgl. portarum.

Die *Lgl. portarum* liegen am Stamm der Pfortader und können wieder in eine links am Pfortaderstamm gelegene *Lgl. portarum sinistra* (Fig 26 c u. 28 1) und eine rechts am Pfortaderstamm gelegene Gruppe von Knoten, *Lgl. portarum dextrae* (Fig. 25 3, 26 b u. 28 2) geschieden werden. Das Wurzelgebiet beider ist im wesentlichen in der Leber, dem Magen, dem Pankreas und dem Duodenum zu suchen.

a) Die **Lgl. portarum sinistra** (Fig. 26 c u. 28 1) ist ein mäßig langgestreckter, meist wenig abgeplatteter Lymphknoten, der links und ein wenig dorsal am Stamm der Pfortader (14) und dorsal auf dem Anfangsteil des Duodenum (2) und dem Scheitel der Pankreasschleife (3, 31) liegt. Er reicht im allgemeinen in kaudaler Richtung bis zur V. gastrolienalis.

In 5 von 25 Fällen überragte er die genannte Vene mit seinem kaudalen Viertel, in 4 Fällen bog er an der V. gastrolienalis um und zog sich an ihrem kranialen Rande hin bis zur Vereinigung der V. gastrica mit der V. lienalis; in 4 Fällen gesellte sich zu ihm ein zweiter kleinerer Lymphknoten, der in 2 Fällen am kaudalen Rande der V. gastrolienalis lag; in einem weiteren Falle waren 3 Knoten vorhanden.

Die Lgl. portarum sinistra ist der öfter, so auch in der Anatomie des Hundes von Ellenberger-Baum, als *Pankreas Aselli* geschilderte Lymphknoten.

Die Größe der Knoten schwankte von 1—6 cm; manchmal sind sie so abgeplattet, daß sie bandförmig erscheinen.

Zuflußgebiet: In den Knoten münden: Lymphgefäße von der Speiseröhre, dem Magen, der Leber und Gallenblase, dem Pankreas, Zwerchfell, Mediastinum und Peritonaeum, Vasa efferentia der Lgl. gastrica und der Lgl. portarum dextrae.

Vasa efferentia: Die Vasa efferentia des Knotens vereinigen sich zu 2—3 Gefäßen, die sich zu den Vasa efferentia der Lgl. lienales (S. 564) gesellen und mit ihnen den Truncus intestinalis oder das ihn vertretende Netzwerk bilden helfen. Von ihnen können sich rücklaufend Vasa efferentia der Lgl. lienales füllen. Sind mehrere Knoten vorhanden, so stehen sie miteinander in Verbindung, wie die Lgl. portarum sinistra durch Vasa efferentia auch mit den Lgl. portarum dextrae in Verbindung steht (Fig. 24 1).

b) Die **Lgl. portarum dextrae** (Fig. 25 3, 26 b u. 28 2) stellen eine Gruppe von 1—5 Lymphknoten von verschiedener Größe dar, die rechts am Stamm der V. portarum bzw. an der V. mesenterica liegen. Ihre Zahl ist großen Schwankungen unterworfen.

In 3 von 24 Fällen war nur ein langgestreckter, platter Knoten vorhanden, der von der V. gastroduodenalis in kaudaler Richtung bis zur V. ileocaecocolica und bis zur Lgl. colica dextra reichte. In 9 Fällen waren 2 solcher hintereinander gelegener Knoten anzutreffen. In den übrigen Fällen waren 3—5 Knoten an der beschriebenen Stelle nachweisbar, die fast stets hintereinander lagen; nur in einem Falle lagen nur 2 von ihnen hintereinander, während sich der 3. Knoten über die dorsale Seite der Pfortader hinweg bis zu der Lgl. portarum sinistra erstreckte.

Nicht selten sind die Knoten so platt, daß sie bandförmig erscheinen. Ihre Größe schwankte von 1—5 cm.

Zuflußgebiet: Die Knoten nehmen auf: Lymphgefäße vom Magen, Duodenum, Pankreas, der Leber und Gallenblase, Vasa efferentia der Lgl. duodenalis, omentalis und portarum sinistra.

Vasa efferentia: Die Vasa efferentia der Lgl. portarum dextra bzw. der Lgl. portarum dextrae vereinigen sich zu 4—8 Gefäßen, die über beide Flächen der Pfortader nach der A. mesenterica cranialis verlaufen und den Truncus intestinalis bzw. das diesen vertretende Netzwerk bilden helfen. Sind mehrere Knoten da, stehen sie überdies miteinander in Verbindung, wie auch die Lgl. portarum dextrae durch Vasa efferentia mit der Lgl. portarum sinistra in Verbindung stehen (Fig. 24 2).

2. Die Lgl. lienales (Fig. 26 d, d' u. 28 s, s').

Die *Lgl. lienales* sind eine Gruppe von Lymphknoten, die in der dorsalen Wand des Netzbeutels in sehr inkonstanter Zahl (1—5 Stück) und Größe auftreten und sich um die A. und V. lienalis und ihre beiden Endäste gruppieren. Sie liegen am kranialen oder kaudalen Rande der V. lienalis, nachdem diese den Stamm beider Magenvenen abgegeben hat (Fig. 26 d), oder im Teilungswinkel (d') oder an den Endästen der Vene, mit Vorliebe aber am kranialen Rand der Vene oder im Teilungswinkel. Ausnahmsweise erstreckt sich einer der Knoten nach rechts noch über die V. gastrica, so daß er direkt an die Lgl. portarum sinistra anstößt. Ihre Größe schwankt von 5 mm bis 4 cm.

Zuflußgebiet: In die Lgl. lienales münden Lymphgefäße der Speiseröhre, des Magens und Pankreas, der Milz und Leber, des Zwerchfelles, Mediastinum und Netzes und die Vasa efferentia der Lgl. gastrica.

Vasa efferentia: Sind mehrere Lgl. lienales (Fig. 24 3, 3' u. 26 d, d') vorhanden, dann stehen sie durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung; es können sich aber auch einzelne Vasa efferentia direkt mit den 2—3 Vasa efferentia des am weitesten links am Stamm der V. lienalis gelegenen Knotens vereinigen, wie es Fig. 23 zeigt, und mit ihnen zum Truncus intestinalis oder das ihn vertretende Netzwerk (S. 576) gehen, bzw. diese bilden helfen. Sie vereinigen sich dabei mit Vasa efferentia der Lgl. portarum sinistra, und diese können sich rücklaufend füllen.

3. Die Lgl. gastrica (Fig. 26 o).

Die *Lgl. gastrica* ist ein kleiner, ausnahmsweise doppelter Lymphknoten, der an der kleinen Kurvatur des Magens nahe dem Pylorus liegt, aber nicht konstant vorkommt.

In 14 untersuchten Fällen fand er sich 10 mal. Seine Größe schwankte von 5—25 mm.

Zuflußgebiet: Die Lgl. gastrica nimmt auf: Lymphgefäße der Speiseröhre, des Magens, der Leber, des Zwerchfelles, Mediastinum und Peritonaeum.

Vasa efferentia: Die 1—2 Vasa efferentia des Knotens münden in die Lgl. portarum sinistra (Fig. 26 c) und manchmal auch in eine am Stamm der V. lienalis gelegene Lgl. lienalis. Sind 2 Knoten da, dann stehen sie durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung, im übrigen aber verhalten sich die Vasa efferentia beider Knoten wie beschrieben.

4. Die Lgl. omentalis (Fig. 25 1).

Die *Lgl. omentalis* ist ein 4—10 mm großer, bisweilen doppelt, selbst 3 fach vorhandener Lymphknoten, der nur in ungefähr der Hälfte aller Fälle angetroffen wird. Er ist ungefähr 2—5 cm vom Duodenum entfernt in die dorsale Wand des Netzbeutels eingelagert. Bei 12 untersuchten Hunden wurde er 6 mal gefunden und zwar 3 mal 1 Knoten, 2 mal 2 Knoten, 1 mal sogar 3 Knoten.

Zuflußgebiet: Die Lgl. omentalis nimmt Lymphgefäße des Netzes (nicht auch des Duodenum) auf.

Vasa efferentia (Fig. 25). Die Vasa efferentia des Knotens vereinigen sich in der Regel zu einem Stämmchen, das über das Pankreas hinweg zu einer Lgl. portarum dextra oder zur Lgl. colica dextra geht und sich auf dem Wege in der Regel mit einem Vas efferens der Lgl. duodenalis vereinigt, so daß von letzterem aus rückläufig sich das Vas efferens zur Lgl. omentalis füllen kann; es kann aber auch ein Vas efferens der Lgl. omentalis direkt zur Lgl. duodenalis gehen.

5. Die Lgl. duodenalis (Fig. 25 2 u. 26 a).

Die *Lgl. duodenalis* ist ein kleinerer Lymphknoten, der an der Flexura prima duodeni zwischen Darmwand und rechtem Schenkel der Pankreasschleife oder dicht ventral vom Pankreas an der medialen Seite des Duodenum, aber nicht zwischen den Läppchen der Bauchspeicheldrüse angetroffen wird. In 24 untersuchten Fällen fehlte der Knoten 2 mal.

Zuflußgebiet: In die Lgl. duodenalis münden Lymphgefäße des Magens, Duodenum, Pankreas und Netzes, Vasa efferentia der Lgl. omentalis.

Vasa efferentia (Fig. 25 u. 26): Den Knoten verlassen 4—6 Vasa efferentia, die sich bald zu 1—2 stärkeren Gefäßen vereinigen, die über die ventrale Seite des Pankreas zu den Lgl. portarum dextrae gehen; eines von ihnen vereinigte sich öfter mit dem Vas efferens der Lgl. omentalis, so daß sich das letztere rücklaufend füllte.

6. Lgl. jejunales (Fig. 25 6, 6^1, 6^2).

Die *Lgl. jejunales* sind die Lymphknoten des Jejunum und Ileum. Sie lassen hinsichtlich ihrer Zahl und Lage ein ziemlich regelmäßiges Verhalten erkennen. In der Regel bilden sie eine Gruppe von 2 langgestreckten, plattgedrückten und an beiden Enden mehr oder weniger spitz zulaufenden Knoten, die zwischen den Blättern des langen Jejunalgekröses in der Umgebung des Truncus jejunalis arteriosus und venosus (11) liegen. Beide reichen im allgemeinen von der kranialen Gekröswurzel bis zu der Stelle, an der sich der Stamm der Aa. jejunales und der der Vv. jejunales in ihre Endäste auflösen. Der eine von ihnen (6) liegt im allgemeinen dorsal und ein wenig rechts an den genannten Gefäßstämmen und sei rechter Jejunalknoten, *Lgl. jejunalis dextra*, genannt, während der zweite (6^1, 6^2) sich links von ersterem und ventral an diesen Gefäßen hinzieht und deshalb linker Jejunalknoten, *Lgl. jejunalis sinistra,* genannt sei (vgl. auch Fig. 24 4, 4^1, 4^2, 4^3).

Der rechte Jejunalknoten (Fig. 25 6) liegt im allgemeinen zwischen dem Stamm der Vv. jejunales und dem Ileum und ist deutlicher zu überschauen bei der Dorsalansicht der Gekrösplatte; er reicht in der Regel bis zu der Lgl. colica dextra (5) und ist sehr oft doppelt, sogar in der Dreizahl vorhanden. Ist er doppelt, dann ist der kaudale von beiden Knoten der Hauptknoten, d. h. der weitaus größere; an ihn reiht sich kranial der andere Knoten an, der erheblich kleiner ist, aber meist noch zwischen dem Truncus jejunalis venosus und Ileum oder direkt auf dem Venenstamm liegt. Kommt dazu noch ein 3. Knoten, so ist dieser auch klein und liegt vor den vorerwähnten auf dem Venenstamm oder sogar an dessen dem Ileum abgekehrten Rande; manchmal liegen die kleineren Knoten aber auch zwischen Hauptknoten und Ileum.

In 25 untersuchten Fällen waren 20 mal ein Knoten, 4 mal zwei Knoten und 1 mal drei Knoten nachweisbar.

Der linke Jejunalknoten (6^1) ist deutlicher bei der Ventralansicht der Gekrösplatte zu erkennen; er erstreckt sich bisweilen über

die ventrale Seite der Lgl. colica media (7); zu ihm können sich auch noch 1—2 kleinere Knoten gesellen, die entweder kranial vom Hauptknoten liegen (6^2) oder kaudal von ihm. In einem Falle gesellten sich sogar zum linken Hauptknoten 2 kleinere kraniale und 2 kleinere kaudale Knoten, so daß im ganzen 5 Knoten auf der linken Seite anzutreffen waren. In 25 untersuchten Fällen waren 21 mal 1 Knoten, 2 mal 2, 1 mal 3 und 1 mal 5 Knoten vorhanden.

Die Größe der Jejunalknoten schwankt von $^1/_2$—20 cm Länge, 4 mm bis 2 cm Breite und 3 mm bis 1 cm Dicke.

Zuflußgebiet der Lgl. jejunales: Die Jejunallymphknoten nehmen Lymphgefäße des Jejunum, Ileum und Pankreas auf.

Vasa efferentia der Lgl. jejunales: Aus jeder der größeren Lgl. jejunales entspringen eine sehr große Anzahl Vasa efferentia (Fig. 24 4, 4^1, 4^2, 4^3, u. 25 6, 6^1, 6^2), die sich mit benachbarten, ferner mit Vasa efferentia der Lgl. colica dextra, der Lgl. colica media, der Lgl. portarum und Lgl. lienales zu einem ausgedehnten Lymphgefäßnetz vereinigen, aus dem mehrere Lymphgefäßstämmchen entstehen, die zum Truncus intestinalis oder den Trunci intestinales sich vereinigen (s. S. 576).

Die Folge der netzartigen Anordnung der genannten Vasa efferentia ist auch, daß sich bei Injektion der Vasa efferentia eines der Knoten die Vasa efferentia der anderen Knoten füllen. Von dem rechten Jejunalknoten gehen in der Regel Vasa efferentia auch direkt zur Lgl. colica dextra, vom linken solche zur Lgl. colica media, wie auch die Jejunalknoten unter sich in Verbindung stehen.

7. Die **Lgl. colicae.** (Fig. 26 e, f, f, g, g).

Die *Lgl. colicae* sind die Dickdarmlymphknoten. Da im Mesenterium ileocaecale, im Mesocaecum und im Mesorectum überhaupt keine Lymphknoten gefunden werden, so schrumpfen sämtliche Dickdarmlymphknoten auf die Grimmdarmlymphknoten, Lgl. colicae, zusammen. Die *Lgl. colicae* sind einzeln oder in Gruppen zwischen den Blättern des kurzen Mesocolon bzw. Mesorectum anzutreffen. Man findet 3—8 solcher Lymphknoten von 3 mm bis 2,5 cm Länge. Sie zerfallen in die Lgl. colica dextra, die Lgl. colica media und die Lgl colicae sinistrae.

a) Die **Lgl. colica dextra** (Fig. 26 e u. 25 5) ist ein bisweilen doppelter Lymphknoten, der dicht hinter dem Ursprungsteil des Colon ascendens (Fig. 26 7) zwischen den Blättern des Mesocolon auf der Teilungsstelle der V. ileocaecocolica bzw. links von der Grenze zwischen Caecum (6), Colon ascendens (7) und Ileum (5) am Anfang der Aeste der V. ileocaecocolica liegt.

In 25 untersuchten Fällen war der Knoten in 19 Fällen einfach, in 5 Fällen doppelt und in 1 Falle sogar dreifach vorhanden.

Zuflußgebiet s. S. 569.

Die Vasa efferentia (Fig. 26 e) münden in den Truncus intestinalis, sie bilden aber mit den Vasa efferentia der Lgl. jejunales ein ausgedehntes Netzwerk (s. S. 576), aus dem erst die zum Truncus intestinalis zusammenfließenden Lymphgefäße entstehen.

b) Die **Lgl. colica media** (Fig. 25 7 u. 26 f, f) ist im Gekröse des Colon transversum (Fig. 26 8) etwa dort anzutreffen, wo die V. colica sinistra mit der V. colica media (12) sich vereinigt, oder etwas pfortaderwärts von dieser Stelle; ist nur 1 Knoten da, dann liegt er in der Regel am kaudalen Rande der Vene oder auf ihr, sind 2 Knoten da, dann liegen sie an beiden Rändern der Vene (wie in Fig. 26); meist liegt der Knoten relativ weit vom Colon transversum entfernt im Gekröse nahe den Jejunallymphknoten (bei großen Hunden und angespanntem Gekröse 5—7 cm vom Colon transversum entfernt) und ist bisweilen sogar an der ventralen Seite von den Jejunallymphknoten (Fig. 25 62) verdeckt.

Ist die Lgl. colica media doppelt oder selbst 3 fach vorhanden und ebenso die Lgl. colica dextra, dann können beide Gruppen fast aneinander grenzen. Die Lgl. colica media fehlte jedoch in 6 von 25 untersuchten Fällen und war in 5 Fällen doppelt und in je 1 Falle dreifach und vierfach vorhanden.

Zuflußgebiet s. S. 569.

Vasa efferentia der Lgl. colica media (Fig. 26 f, f). Sind mehrere Knoten da, dann stehen die einzelnen Knoten der Gruppe in der Regel durch Vasa efferentia miteinander in Verbindung; außerdem entspringen aus jedem Knoten mehrere (2—4) Vasa efferentia, die sich zunächst mit benachbarten vereinigen; die so entstandenen Stämmchen münden in den Truncus intestinalis (Fig. 26) und damit direkt in die Lendenzisterne.

c) Die **Lgl. colicae sinistrae** (Fig. 26 g, g) bilden eine Gruppe von 2—5 Lymphknoten, die im Mesocolon nahe dem Mesorectum dort, wo die A. mesenterica caudalis bezw. ihre Endäste an den Darm herantreten, liegt; sie befinden sich teils dorsal von der brustwärts verlaufenden A. haemorrhoidalis cranialis, teils im Winkel zwischen den beiden Gefäßen bezw. an der V. colica sinistra nahe dem Darm (bei großen Hunden und gespanntem Gekröse 2—3 cm von ihm entfernt).

Zuflußgebiet s. S. 569.

Vasa efferentia der Lgl. colicae sinistrae (Fig. 26 g, g). Die einzelnen Knoten der Gruppe stehen in der Regel miteinander in Verbindung; nur einmal gelang es mir nicht, solche Verbindungen zu injizieren. Aus jedem Knoten entspringen außerdem 1—3 Vasa efferentia, die in die Lgl. iliaca medialis (i), die Lgl. lumbales aorticae (h), die Lgl. colica media (f) und auch direkt in den Truncus intestinalis (n) münden können. Die zur Lgl. colica media ziehenden 1—2 Gefäße verlaufen unregelmäßig im Gekröse oder gesellen sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen vom Colon descendens.

Zuflußgebiet der Lgl. colicae: Die Lgl. colicae nehmen Lymphgefäße vom Ileum, Caecum und Colon und die Lgl. colica media Vasa efferentia der Lgl. colicae sinistrae auf.

Das absolute Gewicht der unter 1—7 beschriebenen Lymphknoten schwankte zwischen 0,78 und 27,94 g, das relative zwischen 0,0159 v. H. und 1,433 v. H.

8. *Lgl. renales.* Es liegt zwar fast ausnahmslos jederseits an den zum Nierenhilus ziehenden Blutgefäßen ein (besonders auf der linken Seite bisweilen doppelter) Lymphknoten (Fig. 27 $1', 2$), den ich aber doch aus den auf S. 554 angegebenen Gründen nicht als Lgl. renalis abtrennen, sondern schlechtweg den Lgl. lumbales aorticae zurechnen möchte.

III. Lymphgefäße.

Die allgemeinen Verhältnisse der Lymphgefäße sind bereits auf S. 523 beschrieben. Im nachfolgenden sollen des weiteren die Lymphgefäße der einzelnen Organe und Organapparate geschildert werden.

Die Lymphgefäße der einzelnen Organe vereinigen sich zu mehreren Hauptsammelstämmen, deren größter und bedeutendster der *Ductus thoracicus*, der Milchbrustgang, ist; auf ihn folgen die großen Lymphgefäßstämme, welche die Lymphgefäße von Kopf und Hals, den Bauch- und Beckenhöhlenorganen und den Beckengliedmaßen sammeln; das sind der *Ductus trachealis dexter et sinister*, der *Truncus lymphaticus dexter*, der *Truncus intestinalis* und der *Truncus lumbalis*. Diese sollen zunächst im nachfolgenden geschildert werden.

1. Der Ductus thoracicus, Milchbrustgang.

Der Ductus thoracicus beginnt mit einer Erweiterung, der Lendenzisterne, *Cisterna chyli*, die im Hiatus aorticus liegt (Fig. 24 12, 27 9); ihr vorderes (kraniales) Ende verengert sich zum eigentlichen *Ductus thoracicus*, der zunächst rechts von der Medianebene und zwar am rechten — dorsalen Rande der Aorta thoracica (Fig. 18 11) bis zum

5. oder 6. Brustwirbel verläuft, hier allmählich auf die linke Seite hinübertritt und sich in der präkardialen Mittelfellspalte bis zum Brusthöhleneingang hinzieht (Fig. 17 15), um hier in das Venensystem einzumünden (Fig. 2—7 i, i', i'', i''', 17 15).

a) **Lendenzisterne** *(Cisterna chyli, Pars abdominalis des Ductus thoracicus).* Die Lendenzisterne (Fig. 24 12 u. 27 9) liegt im allgemeinen rechts und dorsal an der Aorta und reicht meist vom 4. bis zum 1. Lendenwirbel, seltener vom 3., selbst 2. Lendenwirbel bis zum 1. Lendenwirbel oder letzten Brustwirbel oder vom 4. Lendenwirbel nur bis zum 2. Lendenwirbel; manchmal erstreckt sie sich mehr auf die dorsale, manchmal mehr auf die rechte und selbst ventrale Seite der Aorta. Sie besitzt die Form eines langgezogenen Sackes, der in seinem mittleren Teile am weitesten ist und nach dem kaudalen und kranialen Ende sich verjüngt; sie kann aber auch unregelmäßige Formen aufweisen. In das kaudale Ende mündet der meist doppelte oder sogar netzartige Beckenlymphstamm (Fig. 24 11 u. 27 10), aus dem kranialen Ende geht unter allmählicher Verengerung der Zisterne ohne scharfe Grenze der Ductus thoracicus (Fig. 18 11) hervor. Ist nur ein Beckenlymphstamm vorhanden, der zudem recht weit ist, dann geht er fast ohne Grenze in die Lendenzisterne über. Auch die Form der Lendenzisterne ist vielen Schwankungen unterworfen, besonders infolge des ganz verschiedenen Verhaltens des in den mittleren Teil der Lendenzisterne einmündenden Truncus intestinalis (s. S. 576). Ist dieser, wie es öfter vorkommt, ausgesprochen netzförmig, dann macht es garnicht selten den Eindruck, als ob die Lendenzisterne Inseln begrenzt, durch welche die entsprechenden Lumbalarterien hindurchtreten [Huber (21)]. Für die Lage der Lendenzisterne sei noch hinzugefügt, daß sie rechts und dorsal an der Aorta zwischen den beiderseitigen Zwerchfellspfeilern und Lendenmuskeln an der ventralen Seite der betreffenden Wirbel, dorsal von der A. und V. renalis und in ihrem kaudalen Teile noch links von der V. cava caudalis, also zwischen dieser und der Aorta liegt.

b) Der **Ductus thoracicus** geht am 1. Lendenwirbel ohne scharfe Grenze aus der Lendenzisterne hervor (s. oben); er verläuft zunächst (Fig. 18 11) an dem rechten — dorsalen Rande der Aorta thoracica und am ventralen Rande der V. azygos halswärts bis zum 6. Brustwirbel und tritt allmählich zwischen V. azygos und Aorta und des weiteren zwischen Aorta und 5. Brustwirbel hinüber nach der linken Seite, um im präkardialen Mediastinum nach dem Brusthöhleneingang

zu verlaufen (Fig. 17 15). Der an der Aorta gelegene Anfangsteil des Ductus thoracicus (Fig. 18 11) ist aber nur in seltenen Fällen ein einfaches Gefäß, in den meisten Fällen wird seine Form dadurch komplizierter, daß er grobe Netze bildet, wodurch es zur Bildung von Inseln kommt, durch die häufig Interkostalarterien treten. Nicht selten ist der Ductus thoracicus in seinem Anfangsteile doppelt; der 2. Gang liegt dann am linken — dorsalen Rande der Aorta thoracica; er kann getrennt aus der Lendenzisterne entspringen oder aber vom Hauptgang kurz nach dessen Ursprung abzweigen, um sich mit ihm bei dessen Uebergang von der rechten nach der linken Seite (selten weiter halswärts) wieder zu vereinigen. Sind zwei Gänge da, dann stehen sie aber stets durch zahlreiche Queräste miteinander in Verbindung, wodurch es ebenfalls zu einer Inselbildung kommt, die sogar so hochgradig werden kann, daß das ganze System des Ductus thoracicus geradezu ein grobes Lymphgefäßnetz bildet. In einem Falle entsprang der Ductus thoracicus sogar mit 3 Stämmen aus der Lendenzisterne. Das im präkardialen Mediastinum gelegene Endstück des Ductus thoracicus (Fig. 17 15) liegt zwischen M. longus colli (2) und A. subclavia sinistra (11) an der linken Seite der Speiseröhre und kreuzt nahe dem Brusthöhleneingang und in ihm die A. und V. costocervicalis (14) und die A. vertebralis (falls sie selbständig und nicht aus dem Truncus costocervicalis entspringt) an deren medialer Seite und dicht halswärts vom Brusthöhleneingang die A. carotis communis sinistra an deren lateraler Seite und den Truncus omocervicalis an dessen medialer Seite und mündet dicht (bei großen Hunden 1—3 cm) kranial von der 1. Rippe in das Venensystem (s. unten). Der Endteil des Ductus bleibt in ungefähr der Hälfte aller Fälle einfach, in der anderen Hälfte der Fälle kommt es durch Teilung des Ductus und Wiedervereinigung seiner Teiläste zur Bildung grober Netze, die Inseln begrenzen, aber nicht so zahlreich und ausgedehnt, wie im Anfangsteil. Erst das direkte Endstück zeigt wieder äußerst viele Variationen, so viele, daß sie sich genau gar nicht beschreiben lassen. Eine Anzahl von ihnen ist in Fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 17 abgebildet. Aus ihnen geht hervor, daß nur in seltenen Fällen der Ductus thoracicus einfach und ungeteilt bleibt (Fig. 4 und 7); er mündet dann in die V. jugularis communis sinistra bzw. an der Grenze der V. cava cranialis zu dem genannten Stamm und zwar an der dorsalen oder lateralen, vereinzelt sogar an der ventralen oder medialen Seite, oder er mündet im Teilungswinkel der V. jugularis communis in beide Vv. jugu-

lares sinistrae an der dorsalen Seite (der häufigste Befund); er bildet direkt vor seiner Einmündung in der Regel eine ampullenförmige Erweiterung (wie in Fig. 7 i gezeichnet), die sich aber stets wieder verengert, so daß die Mündung immer sehr eng ist (bei großen Hunden etwa 1 mm groß). In den meisten Fällen ist das Ende in 2, selbst 3 oder 4 Aeste geteilt (Fig. 2, 3, 5, 6 und 17), die getrennt in das Venensystem einmünden und zwar einer von den Aesten, wie vorstehend für den ungeteilt bleibenden Ductus thoracicus beschrieben, während der andere Endast oder die anderen Endäste getrennt daneben in das Venensystem eintreten, entweder in die Teilungstelle der V. cava cranialis in die V. axillaris und die kurze V. jugularis communis sinistra oder in letztere oder im Winkel zwischen ihr und der V. axillaris, wie die Fig. 2, 3, 5 und 6 bei i, i', i'', i''' zeigen; in einem Falle mündete der eine Endast sogar in den Stamm der V. jugularis comm. dextra. Nicht selten stehen die einzelnen Endäste durch Queräste miteinander in Verbindung, so daß es zur Inselbildung kommt (Fig. 6). Auch die Endäste können direkt vor der Einmündung ampullenartig erweitert sein.

In das Ende des Ductus thoracicus oder seine Endäste münden Vasa efferentia der Lgl. axillaris (Fig. 2, 3, 4 und 5 e), der Lgl. mediastinales craniales (Fig. 17 a), in der Regel auch solche der Lgl. cervicalis caudalis (Fig. 6 c) und media, der Lgl. cervicales superficiales (2, 4 und 6 g) und ferner der Ductus trachealis sinister (Fig. 2, 3, 4, 5 und 6 f). In den meisten Fällen ließ sich an der Mündung eine kleine Klappe nachweisen, oder es mündete der Gang in die Tasche einer größeren Venenklappe. Der Verschluß der Mündung dürfte immer ein vollkommener sein [Huber (21)].

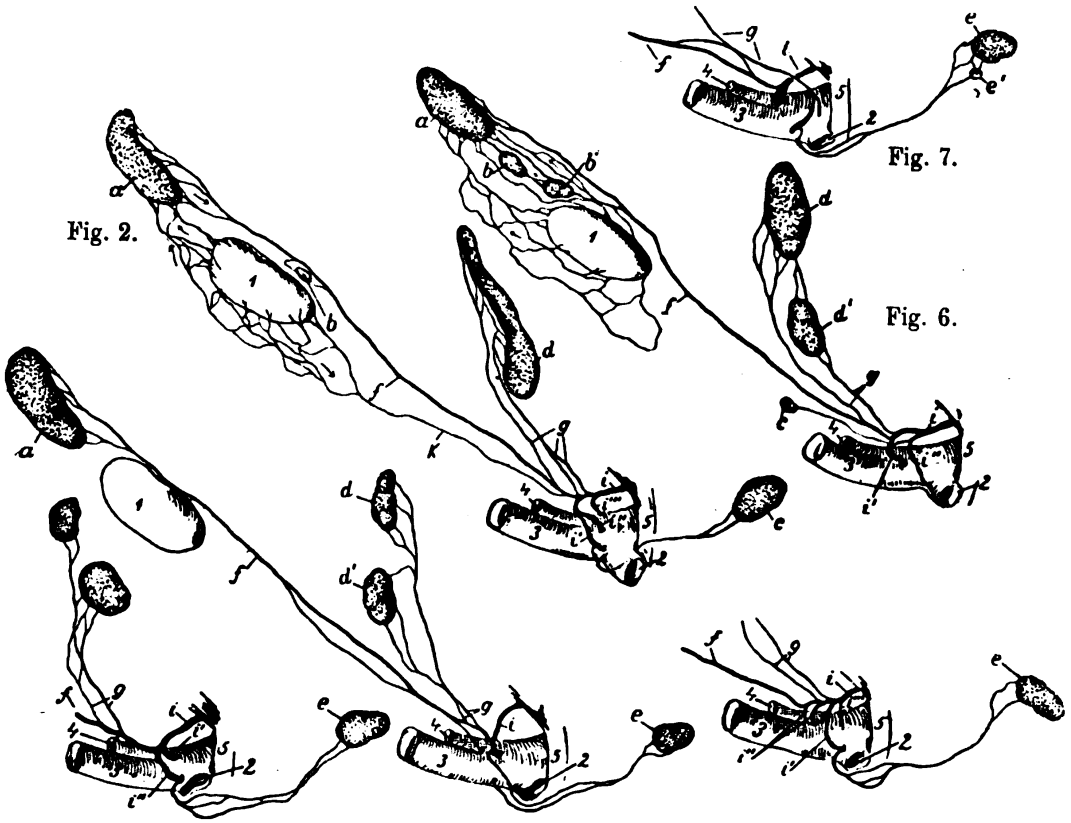
Weite des Ductus thoracicus. Bei einfachem Stamme bleibt die Weite desselben vom Anfang bis zum Ende fast dieselbe und beträgt bei großen Hunden etwa 3—4 mm. Bei Bildung von groben Netzen mit Inseln wird sie natürlich kleiner. Klappen im Ductus thoracicus: Der Ductus ist reichlich mit Klappen versehen, die bei großen Hunden im Abstand von 1—3 cm sich finden; erst vom 11.—12. Brustwirbel ab beckenwärts fehlen sie. Selbst beim toten Tiere schließen sie in der Regel vollständig.

2. Der Ductus trachealis sinister et dexter.

Der *Ductus trachealis sinister* (Fig. 16 und 2—7 f) *et dexter* (Fig. 8—12 f) sind 2 starke, im gefüllten Zustand bei großen Hunden $2^1/_2$—4 mm dicke Lymphgefäßstämme, die jederseits am Halsteile der Luftröhre liegen. Sie entstehen jederseits aus der Vereinigung der Vasa efferentia der Lgl. retropharyngea medialis (Fig. 2, 4, 6, 8—12, 16 a, a'); diese Vereinigung erfolgt meist in der Nähe des genannten Lymphknotens am Anfangsteile der Luftröhre, seltener weiter kaudal (Fig. 10), selbst bis zur Grenze zum kaudalen Drittel des Halses hin

(Fig. 9). Der Ductus verläuft linkerseits an der linken Seite der Luft- und Speiseröhre (Fig. 16 6 und 7), rechterseits an der rechten Seite der Luftröhre, zuerst mit der A. carotis communis und der V. jugularis interna am dorsomedialen Rande der Schilddrüse (Fig. 16 1) oder etwas getrennt von den Gefäßen auf der Schilddrüse, des weiteren mit der

Fig. 2—7.

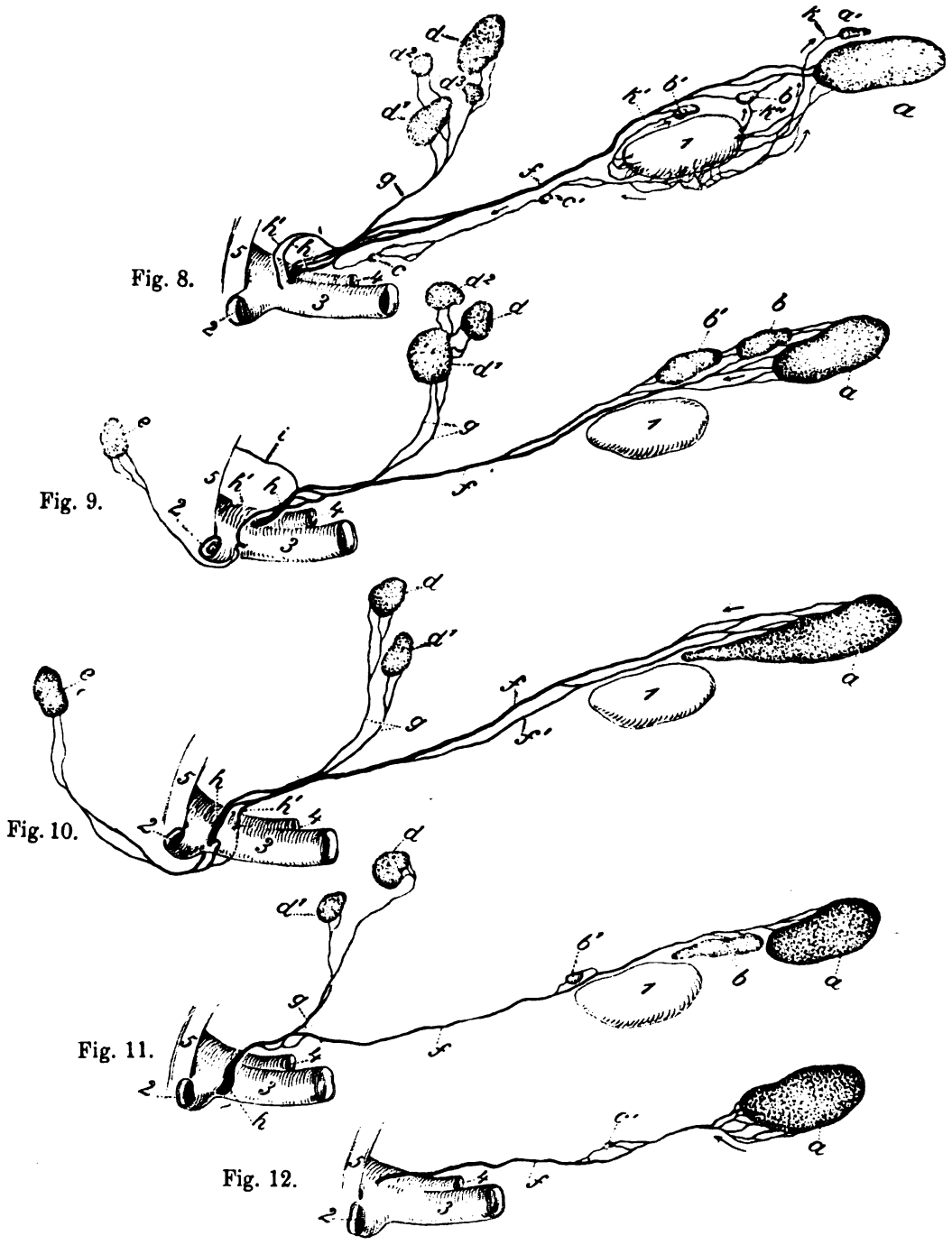


Schemata des Ductus trachealis sinister.

a Lgl. retropharyngea medialis, *b, b'* Lgl. cervicalis cranialis, *c* Lgl. cervicalis caudalis, *d, d'* Lgl. cervicales superficiales, *e, e'* Lgl. axillaris, *f* Ductus trachealis sinister, *g* Vasa efferentia bzw. Vas efferens der Lgl. cervicales superficiales, *i, i', i'', i'''* Ductus thoracicus mit seinen Endästen, *k* Lymphgefäß der Schilddrüse (1), das direkt in den Ductus trachealis sinister (*f*) einmündet. *1* Schilddrüse, *2* V. axillaris, *3* V. jugularis ext., *4* V. jugularis int., *5* erste Rippe.

genannten Arterie und Vene oder in ihrer Nähe bis nahe zum Brusthöhleneingang herab. Er nimmt jederseits die Vasa efferentia der Lgl. cervicalis cranialis (Fig. 2, 6, 8, 9, 11 u. 16 b, b'), manchmal auch ein Vas efferens einer Lgl. cervicalis media (Fig. 12 c') und

Fig. 8—12.



Schemata des Ductus trachealis dexter und Truncus lymphaticus dexter. *a, a'* Lgl. retropharyngea medialis, *b, b'* Lgl. cervicalis cranialis, *c* Lgl. cervicalis caudalis, *c'* Lgl. cervicalis media, *d, d*^{1}, *d*^{2}, *d*^{3} Lgl. cervicales superficiales, *e* Lgl. axillaris, *f, f'* Ductus trachealis dexter, *g* Vas efferens bzw. Vasa efferentia der Lgl. cervicales superficiales, *h, h'* Ende des Ductus trachealis dexter, bzw. Truncus lymphaticus dexter, *i* Vas efferens einer Lgl. mediastinalis cranialis, *k, k', k''* Schilddrüsenlymphgefäße. *1* Schilddrüse, *2* V. axillaris, *3* V. jugularis ext., *4* V. jugularis int., *5* erste Rippe.

caudalis (Fig. 8 c) und Lymphgefäße der Schilddrüse (s. S. 628 und Fig. 2 i) auf und bildet nicht selten dadurch, daß er einen schwächeren Ast abgibt, der sich später wieder mit ihm vereinigt, eine Insel (Fig. 16 i u. 4), selbst mehrere solcher. Sein Endstück verhält sich zwischen linker und rechter Seite verschieden. Das Endstück des Ductus trachealis sinister nimmt meist 1—2 Vasa efferentia der Lgl. cervicales superficiales (s. S. 533 und Fig. 2, 3, 4, 6 und 16 d, d'), ferner bisweilen ein Vas efferens der Lgl. axillaris sinistra (Fig. 16 e u. S. 538) auf und mündet etwas (bei großen Hunden 1—3 cm) kranial von der linken 1. Rippe in das Ende des Ductus thoracicus oder auch mit einem Teilaste direkt in das Venensystem ein, wobei aber viele Variationen zu beobachten sind.

Von den zahlreichen Abweichungen seien nur die folgenden, öfter beobachteten hervorgehoben: 1. Der Ductus trachealis sin. mündet in das Ende des Ductus thoracicus (Fig. 16). 2. Das Ende des Ductus trachealis gabelt sich und mündet mit einem Ast in das Ende des Ductus thoracicus, mit dem anderen in die V. jugularis comm. (Fig. 4); es kann das Ende des Ductus trachealis sogar dreigeteilt sein (Fig. 7). 3. Der Ductus trachealis sin. mündet in einen Zweig des Endstückes des Ductus thoracicus ein (Fig. 2, 3, 5 u. 6).

Das Endstück des Ductus trachealis dexter (Fig. 8—11 f) vereinigt sich nahe dem Brusthöhleneingang, bei großen Hunden 2—3 cm kranial von der 1. rechten Rippe (Fig. 8—12 s), mit dem Vas efferens bzw. den Vasa efferentia der Lgl. cervicales superficiales dextrae (Fig. 8—11 g). Durch die Vereinigung beider entsteht ein kurzer, selbst bei großen Hunden in der Regel nur $1^1/_2$ cm langer Lymphstamm, der ungefähr doppelt so stark als der Ductus trachealis dexter vor der Vereinigung, nämlich 4—6 mm dick erscheint und herkömmlich *Truncus lymphaticus dexter* genannt wird, obgleich dazu ein besonderer Grund gar nicht vorliegt. Der *Truncus lymphaticus dexter* (Fig. 8—11 h) liegt an der rechten Seite der Luftröhre und der V. subclavia dextra dicht vor der rechten 1. Rippe und mündet in die V. subclavia dextra dicht kranial von deren Abzweigung aus der V. cava cranialis oder in dem Winkel zwischen V. jugularis int. und ext. Manchmal kommt es durch Teilung und Wiedervereinigung zur Bildung einer oder mehrerer Inseln, oder der Ductus teilt sich und mündet gegabelt in das Venensystem ein; die Hauptabweichungen ergeben sich aus Fig. 8—11 h, h'. In den Truncus lymphaticus dexter oder einen seiner Endäste mündet in der Regel ein Vas efferens der Lgl. axillaris dextra (s. S. 538 und Fig. 9 u. 10 e) ein.

3. Der Truncus intestinalis (Eingeweidelymphstamm).

Der *Truncus intestinalis* (Fig. 24 13, 13) ist ein starker Lymphgefäßstamm, der in der Gegend der A. mesenterica cranialis aus dem Zusammenfluß der Vasa efferentia der Lgl. colica media und dextra, Lgl. lienales (3, 3'), Lgl. portarum sinistra (2), Lgl. portarum dextrae (1), Lgl. jejunales (4, 4', 4² u. 4³), der kranialen Lgl. lumbales aorticae (5) einschl. Lgl. lumbalis aortica cranialis (6) entsteht und an der rechten Seite der A. mesenterica cranialis (p) bzw. ein wenig kranial und rechts von ihr aufsteigt und in die Lendenzisterne (12) und zwar ungefähr deren Mitte einmündet. Der Zusammenfluß der erwähnten Vasa efferentia zum Truncus intestinalis ist infolge der ausgedehnten Netzbildung der genannten Vasa efferentia (s. diese) kein scharfer; es kommt auch vor, daß der Truncus doppelt, selbst 3 fach ist oder, daß außer ihm einzelne Lymphgefäße des erwähnten Netzwerkes gesondert in die Lendenzisterne einmünden (wie in Fig. 24), oder daß es überhaupt nicht zur Bildung eines deutlichen Truncus intestinalis oder mehrerer solcher kommt, daß vielmehr aus dem erwähnten ausgedehnten Netzwerk der Vasa efferentia der Lgl. jejunales, colica media et dextra, lienales usw., dem *Rete intestinale,* mehrere verschieden starke Stämme bzw. Stämmchen sich entwickeln, die getrennt in die Lendenzisterne einmünden und zwar an verschiedenen Stellen derselben; sie können auch erst die linke oder rechte Seite der Aorta kreuzen und in die dorsale Wand der Lendenzisterne sich einsenken. Das erwähnte Netzwerk reicht dabei sehr oft bis ganz nahe an die Lendenzisterne, selbst bis an diese heran, sodaß die in letztere einmündenden Endstämmchen nur ganz kurz sind oder die Aorta geradezu von einem Lymphgefäßnetz umsponnen ist.

Da die Vasa efferentia der erwähnten Lymphknoten netzartig sich verbinden, so kommt es vor, daß bei Füllung der Vasa efferentia eines der genannten Knoten sich rücklaufend Vasa efferentia der anderen Knoten füllen; dies wird in erhöhtem Maße eintreten, wenn der Abfluß der Lymphe aus irgend einem Grunde erschwert ist, also Stauung in diesem Teil des Lymphgefäßsystemes auftritt; man kann dann von einem der erwähnten Knoten (z. B. von einer Lgl. jejunalis) aus alle anderen Knoten (die Lgl. colica dextra und media, Lgl. portarum, Lgl. lienales und die anderen Lgl. jejunales) füllen.

4. Der Truncus lumbalis (Beckenlymphstamm).

Der Beckenlymphstamm (Fig. 24 11 u. 27 10) zeigt außerordentlich viele Variationen. In der Regel sind 2 Beckenlymphstämme vorhanden, von denen der eine stärkere am linken-dorsalen oder am dorsalen

und der andere schwächere am rechten-ventralen Rande der Aorta (Fig. 24 i) liegt (wie in Fig. 24). Jeder der beiden Gänge entsteht aus den Vasa efferentia der Lgl. iliaca medialis (Fig. 24 $7, 7^1$ u. 27 $4, 4^2$). Beide Stämme stehen aber durch zahlreiche quer und schräg verlaufende Verbindungsäste miteinander in Verbindung, die über die beiden Flächen der Aorta, besonders deren ventrale Fläche verlaufen, so daß hier geradezu ein grobes Lymphgefäßnetz entsteht (Fig. 24), das zahlreiche Inseln begrenzt. In der Regel münden einzelne aus diesem sich ablösende Zweige auch direkt in die Lendenzisterne. Nicht selten umfließt einer der Lymphstämme eine große Insel.

Bisweilen fehlt der linke-dorsale Stamm, und es ist dann nur der rechte-ventrale vorhanden, der dann um so stärker ist, wie es Fig. 27 zeigt; aber auch in diesen Fällen findet man neben dem Beckenlymphstamm noch ein mehr oder weniger verzweigtes Lymphgefäßnetzwerk, das die Aorta umspinnt, wie in Fig. 27. Es kommt auch vor, daß dieser Beckenlymphstamm geradezu ohne Grenze in die Lendenzisterne übergeht (s. oben). Bisweilen sind 3 vielfach miteinander verbundene Stämme, ein rechter-ventraler und rechter-dorsaler und ein linker-dorsaler bzw. direkt dorsaler vorhanden; der letztere ist stärker als die beiden anderen.

A. Die Lymphgefäße der Haut.

Ueber das Verhalten der Lymphgefäße der Haut des Hundes habe ich in einem besonderen Artikel im Anatomischen Anzeiger, Bd. 50, 1917, berichtet; im nachfolgenden sollen deshalb nur die wichtigeren Ergebnisse geschildert werden, während betr. aller Einzelheiten auf den erwähnten Artikel verwiesen sei.

Für das allgemeine Verhalten der Lymphgefäße der Haut haben die Untersuchungen ergeben, daß 1. von einer Einstichstelle aus mehrere (2—4) Lymphgefäße sich füllen können, 2. daß auch beim Hunde Hautlymphgefäße die Medianebene überschreiten und in Lymphknoten der anderseitigen Körperhälfte einmünden können. Es gilt dies in erster Linie für Lymphgefäße aus den median gelegenen Partien der Haut. 3. auch beim Hunde kann man nach der Zugehörigkeit zu gewissen Lymphknoten die Haut in abgegrenzte Bezirke teilen. Von den Grenzgebieten zwischen den einzelnen Bezirken aus füllen sich sehr oft Lymphgefäße nach beiden Seiten hin (cf. z. B. in Fig. 13 die Lymphgefäße der Haut der seitlichen und ventralen Thoraxwand). Die Hautlymphgefäße des Hundes bilden in viel ausgedehnterem Maße, als dies beim Rinde der Fall ist, auf ihrem Verlaufe zu den Lymphknoten grobe Netze, wie es auch auf der Abbildung 13 zum Ausdruck gebracht ist.

Ueber das Verhalten der Hautlymphgefäße zu den Hautblutgefäßen läßt sich wenig sagen. Sicher ist, daß der in den

Lehrbüchern meist aufgestellte Satz, daß die Hautlymphgefäße mit Vorliebe die größeren Hautvenen begleiten, auch für den Hund nicht gilt, wie schon ein Blick auf Fig. 13 lehrt. Daß ein Teil dieser Lymphgefäße mit den großen Hautvenen verläuft, ist selbstverständlich.

1. Die Lymphgefäße der **Haut des Kopfes** (Fig. 13) münden zum größeren Teil in die *Lgl. mandibulares* (2, 2', 2''), zum kleineren Teil in die *Lgl. parotidea* (1) und in die *Lgl. cervicales superficiales* (3), und zwar münden die Lymphgefäße von der Haut der Lippen und der äußeren Nase, der Backengegend und der vorderen Hälfte der seitlichen Nasengegend und des Nasenrückens in die Lgl. mandibulares, vom hinteren Teil des Nasenrückens und der Seitengegend der Nase, den Augenlidern, der Stirngegend und Gegend des Jochbogens vorwiegend in die Lgl. parotidea, zum kleineren Teil in die Lgl. mandibulares, vom Kehlgange in die Lgl. mandibulares, wobei sie oft die Medianebene überschreiten; von der Scheitelgegend münden sie vom vorderen Teil in die Lgl. parotidea, vom größeren hinteren Teil in die Lgl. cervicales superficiales, von der Masseter- und Parotisgegend in die Lgl. mandibulares und in die Lgl. cervicales superficiales, von der Ohrmuschel zum größeren Teil in die Lgl. cervicales superficiales, zum kleineren Teil in die Lgl. retropharyngea medialis und die Lgl. parotidea (näheres s. Lymphgefäße der Ohrmuschel S. 645).

2. Von den Lymphgefäßen der **Haut des Halses** (Fig. 13) ziehen die der Haut der Nackengegend zu den *Lgl. cervicales superficiales* (3), die von der Haut der Vorderhalsgegend zu den *Lgl. mandibulares* (2, 2', 2'') (von der kranialen Hälfte) und den *Lgl. cervicales superficiales* (3, 3') (von der kaudalen Hälfte).

3. Die Lymphgefäße der **Haut der Schultergliedmaße** (Fig. 13) suchen zum größeren Teil die *Lgl. cervicales superficiales* (3, 3'), zum kleineren Teil die *Lgl. axillaris* und event. die *Lgl. axillaris accessoria* (4) auf. Vom Fuß und Unterarm aus vereinigen sie sich zu 3—6 stärkeren Stämmchen, die teils in Begleitung der V. cephalica accessoria (1') an der vorderen Seite des Unterarmes, teils mit der V. cephalica antebrachii (1) an der medialen Seite des Unterarmes in die Höhe steigen bis zur Beugeseite und der medialen Seite des Ellbogengelenks und von hier aus teils in Begleitung des oberflächlichen Verbindungsastes der V. cephalica zur V. jugularis ext. weitergehen, teils auf dem oberflächlichen Brustmuskel, auf der Pars clavicularis des M. brachiocephalicus (g) und über den M. deltoideus (h) in die Höhe steigen, um

samt und sonders in die Lgl. cervicales superficiales einzumünden und zwar wohl ausnahmslos in den ventralen Knoten der Gruppe (3'). Von der lateralen Seite des Ellbogengelenks einschl. Olecranon und von der lateralen Seite der Schulteroberarmgegend verlaufen die Lymphgefäße so, wie es Fig. 13 zeigt, zu den Lgl. cervicales superficiales.

Nur von der dem hinteren (kaudalen) Rande der Schulteroberarmmuskulatur und des Ellbogengelenkes benachbarten Partie der Haut schlagen sich die Lymphgefäße (13' u. 8[1]) um den hinteren Rand der Schulteroberarmmuskulatur auf die mediale Seite um und ziehen mit den Lymphgefäßen der seitlichen Thoraxwand zur Lgl. axillaris und, falls eine Lgl. axillaris accessoria vorhanden ist, zum Teil erst zu dieser.

Von der Haut an der medialen Seite des Oberarms einschl. Ellbogengelenks gehen die Lymphgefäße zum größten Teil auch zu den Lgl. cervicales superficiales. Nur von einem kleinen Teil der Haut, der an der medialen Seite des Olecranon und an der medialen Seite des Oberarms nahe dessen kaudalem Rande liegt, wenden sich die Lymphgefäße (wenigstens zum Teil) direkt in die Höhe und münden in die Lgl. axillaris und, wenn eine Lgl. axillaris accessoria (4) zugegen ist, zum Teil erst in diese, indem sie sich zu entsprechenden Lymphgefäßen der seitlichen Thoraxwand gesellen.

4. Die Lymphgefäße der **dorsalen, seitlichen und ventralen Thoraxwand,** soweit diese beckenwärts von der Schulteroberarmmuskulatur liegt (Fig. 13), münden in die *Lgl. axillaris* (13), zum kleineren Teil (von dem dem Rückenwinkel benachbarten Teile der Haut) so, wie es Fig. 1 zeigt, auch in die *Lgl. cervicales superficiales* (3, 3'). Ist eine *Lgl. axillaris accessoria* (4) vorhanden, mündet ein Teil der ersterwähnten Lymphgefäße zunächst in sie ein.

5. Die Lymphgefäße der **Haut der Unter- und Vorderbrust.** Die Lymphgefäße der Haut der Unterbrust (Fig. 13), soweit sie beckenwärts vom Ellbogenhöcker liegt, ziehen mit den Lymphgefäßen der seitlichen Thoraxwand (s. oben) zur *Lgl. axillaris* (13); ist eine *Lgl. axillaris accessoria* (4) zugegen, passiert ein Teil der Lymphgefäße erst diese. Die Lymphgefäße der Haut des übrigen Teils der Unterbrust und die der Haut der Vorderbrust münden in die *Lgl. cervicales superficiales.* Beim weiblichen Tiere können Lymphgefäße speziell der Haut der kranialen 2 oder 3 Zitzen auch in die Brusthöhle treten und zur *Lgl. sternalis* ziehen (s. Euter S. 638).

6. Die Lymphgefäße der **Haut der dorsalen, seitlichen und ventralen Bauchwand** (Fig. 13). a) Die Lymphgefäße des vor

einer durch die letzte Rippe gelegten Querebene gelegenen Teiles der Bauchwand ziehen zur *Lgl. axillaris*, indem sie sich zu den Lymphgefäßen der seitlichen Thoraxwand gesellen (s. S. 579). b) Die Lymphgefäße von dem hinter (kaudal von) der genannten Querebene gelegenen Teil der Bauchwand münden teils (von der Haut an der ventralen Bauchwand und der ventralen Hälfte der seitlichen Bauchwand) in die *Lgl. inguinales superficiales* (15), teils (von der dorsalen Bauchwand und der dorsalen Hälfte der seitlichen Bauchwand) in die *Lgl. iliaca medialis* (14).

7. Die Lymphgefäße der **Haut der Beckengliedmaße und des Schwanzes** (Fig. 13) münden in die *Lgl. iliaca medialis,* die *Lgl. inguinales superficiales,* die *Lgl. femoralis medialis* und die *Lgl. poplitea.*

a) Von der Haut des Beckens suchen sie die Lgl. iliaca medialis (von den kranialen $^2/_3$—$^3/_4$ der Beckengegend) und die Lgl. inguinales superficiales (von dem kaudalen $^1/_4$—$^1/_3$ der Gegend) auf. Die letzteren Lymphgefäße (8) ziehen zum Tuber ischiadicum und gehen mit solchen von der Haut des Schwanzes um den Sitzbeinhöcker herum an die mediale Schenkelfläche und an ihr zu den Lgl. inguinales superficiales.

b) Von der Haut des Schwanzes gehen sie vom Schwanzansatze zur Lgl. iliaca medialis, vom übrigen Schwanze zu den Lgl. inguinales superficiales, indem sie um den medialen Teil des Tuber ischiadicum ventral umbiegen (85).

c) Die Lymphgefäße der Haut des Oberschenkels (Fig. 13) wenden sich von der kranialen Hälfte der lateralen Seite (87) um den kranialen Rand der Oberschenkelmuskulatur herum zu den Lgl. inguinales superficiales. Von der kaudalen Hälfte der lateralen Seite des Oberschenkels ziehen sie (86) ebenfalls nach den Lgl. inguinales superficiales und zwar so, daß sie zum größeren Teile um den kaudalen Rand des Oberschenkels nach der medialen Seite sich umschlagen, zum kleineren Teile zu den Lymphgefäßen der kranialen Hälfte sich gesellen. Nicht selten vereinigt sich eines der Lymphgefäße der Haut an der lateralen Oberschenkelseite aber auch mit den Lymphgefäßen der Haut des Beckens, die in die Lgl. iliaca medialis (14) eintreten. Von der medialen Seite münden sie (17) in die Lgl. inguinales superficiales und, falls eine Lgl. femoralis medialis (t) zugegen ist, zum Teil auch in diese.

d) Lymphgefäße der Haut der Kniegegend, laterale Seite. Die Lymphgefäße der Haut an der vorderen (kranialen) Hälfte der lateralen Seite des Knies (untere 8^e) wenden sich um den vorderen (kranialen) Rand des Oberschenkels herum zu den Lgl. inguinales superficiales, die von der hinteren (kaudalen) Hälfte direkten Weges zur Lgl. poplitea (5). Von der medialen Seite ziehen sie so, wie es Fig. 13 zeigt, zu den Lgl. inguinales superficiales. Ist eine Lgl. femoralis medialis (t) zugegen, sucht ein Teil der Lymphgefäße diese auf.

e) Lymphgefäße der Haut des Unterschenkels. Von der medialen Seite münden die Lymphgefäße (Fig. 13 17) in die Lgl. inguinales superficiales.

In einem Falle, in dem eine Lgl. femoralis medialis (t) vorhanden war, trat ein Teil der Lymphgefäße in diese ein, in einem anderen Falle nicht.

Von der lateralen Seite ziehen sie teils zur Lgl. poplitea (von der kaudalen Hälfte bzw. den kaudalen $^2/_3$ einschließlich kaudalem Rande) (5), teils zu den Lgl. inguinales superficiales (von der kranialen Hälfte bzw. dem kranialen Drittel einschließlich kranialem Rande) (8^e, 8^e), indem sie sich um den kranialen Rand des Unterschenkels auf dessen mediale Seite umschlagen.

f) Die Lymphgefäße der Haut des Tarsus. Von der lateralen Seite steigen sie zur Lgl. poplitea (5), von der medialen Seite so, wie es Fig. 13 zeigt, zu den Lgl. inguinales superficiales und von der Beugeseite und der Streckseite des Tarsus zu beiden Lymphknotengruppen auf.

Ist eine Lgl. femoralis medialis (t) zugegen, mündet in der Regel ein Teil der sonst die Lgl. inguinales superficiales aufsuchenden Lymphgefäße in sie ein.

g) Die Lymphgefäße der Haut des Metatarsus und der Zehen. Von der dorsalen und medialen Seite ziehen die Lymphgefäße zunächst zur Beugeseite des Tarsus; von hier aus geht der größere Teil dieser Lymphgefäße über die laterale Seite des Unterschenkels zur Lgl. poplitea (5), 1—2 dieser Lymphgefäße (bei 17') wenden sich aber auch nach der medialen Seite des Unterschenkels und gesellen sich hier zu den Lymphgefäßen, die zu den Lgl. inguinales superficiales aufsteigen.

Ist eine Lgl. femoralis medialis (t) vorhanden, mündet in der Regel ein Teil der Lymphgefäße erst in diese.

Von der lateralen Seite aus steigen sie teils über den kaudolateralen Rand des Tarsus am Unterschenkel in die Höhe zur Lgl.

poplitea (5), teils wenden sie sich nach der Beugeseite des Tarsus (8a) und gesellen sich zu den oben erwähnten Lymphgefäßen, so daß auch von der lateralen Seite des Metatarsus aus sich in der Regel 1—2 Lymphgefäße zu den Lgl. inguinales superficiales füllen. — Von der hinteren (plantaren) Seite gesellen sie sich teils zu denen der lateralen, teils zu denen der medialen Seite.

B. Lymphgefäße der Faszien.

Allgemeines Verhalten. Das allgemeine Verhalten der Faszienlymphgefäße ist beim Hunde anscheinend genau so, wie beim Rinde. Auch beim Hunde verlaufen die aus den Lymphgefäßnetzen entstehenden feinen Lymphgefäße zum weitaus größeren Teile erst auf der Faszie und durchbohren sie erst nach längerem Verlaufe, um an ihrer Innenfläche weiterzuziehen. Vereinzelt liegen die aus den Netzen entstehenden Lymphgefäße jedoch auch schon von der Injektionsstelle aus unter der Faszie d. h. an ihrer Innenfläche; ich habe solche Lymphgefäße einwandsfrei an der Unterarmfaszie nachweisen können. Festgestellt wurden die Lymphgefäße der Fascia antebrachii, lumbodorsalis, lata und cruris.

1. Die **Lymphgefäße der Unterarmfaszie** ziehen größten Teiles zur *Lgl. axillaris* und nur zum kleinen Teile auch zu den *Lgl. cervicales superficiales*, und zwar stammen die letzteren Lymphgefäße von dem Teil der Faszie, der in der Nähe des Ellbogengelenkes die dorsolaterale Seite des Unterarmes überzieht; sie wenden sich nach der V. cephalica und steigen mit ihr zur ventralen der *Lgl. cervicales superficiales* auf. Alle anderen Lymphgefäße der Faszie suchen die *Lgl. axillaris* auf.

Soweit die Faszie die Muskeln an der hinteren Seite des Unterarmskelettes überzieht (Fascia antebrachii volaris), verhalten sich ihre Lymphgefäße, wie folgt:

a) Die aus den Lymphgefäßnetzen der Faszie entstehenden feinen Lymphgefäße wenden sich vom medialen Teil der Fascia antebrachii volaris teils nach der A. radialis (vom mittleren Teil dieses Faszienabschnittes), teils nach der A. ulnaris (vom distalen Teil dieses Faszienabschnittes) und begleiten des weiteren die A. mediana bis zum Ellbogengelenk; nahe dem letzteren gesellen sich zu ihnen die Lymphgefäße, die vom proximalen Teil dieses Faszienabschnittes stammen und entweder zwischen dem M. pronator teres und dem M. flexor carpi radialis oder direkt durch letzteren hindurchtreten zur A. mediana.

Von demselben Faszienteil wendet sich in der Regel 1 Lymphgefäß aber auch über die kaudomediale Seite des Ellbogengelenkes nach dem Oberarm und zu den Oberarmblutgefäßen.

b) Die aus dem lateralen Teil der Fascia antebrachii volaris sich entwickelnden Lymphgefäße treten vom proximalen und mittleren Teil dieses Faszienabschnittes teils durch das Spatium interosseum antebrachii, teils treten sie zwischen dem M. flexor carpi ulnaris und dem Caput humerale des M. flexor digitalis prof. einerseits und dem Caput ulnare des M. flexor digital. prof. andererseits in die Tiefe und verlaufen über die mediale Seite des Radius und der Ulna nach vorn zur A. mediana und gesellen sich hier zu den ersteren Lymphgefäßen. Vom distalen Teil dieses Faszienabschnittes treten sie zwischen der Sehne des M. extensor carpi ulnaris und flexor carpi ulnaris in die Tiefe und steigen von hier aus entweder im Spatium interosseum in die Höhe, oder sie gesellen sich über die kaudomediale Seite des Radius hinweg zu den Lymphgefäßen vom distalen Teil des medialen Abschnittes der Fascia antebrachii volaris (s. S. 582). Es treffen sich mithin fast alle Lymphgefäße der Fascia antebrachii nahe dem Ellbogengelenk in der Nähe der A. mediana und begleiten dann in Form von 2—3 Stämmen sie und des weiteren die Oberarmblutgefäße, nehmen dabei das von der kaudomedialen Seite des Ellbogengelenkes kommende Lymphgefäß (s. oben) auf und treten in die *Lgl. axillaris* ein.

2. Die **Lymphgefäße der Fascia lumbodorsalis** münden zum weitaus größeren Teile in die *Lgl. lumbalis aortica cranialis,* zum kleineren Teile in die *Lgl. iliaca medialis.*

Sie bilden an der Faszie ausgedehnte Netze. Die aus ihnen entstehenden Lymphgefäße verlaufen zuerst auf der Faszie und durchbohren sie dann, um an ihre Unterfläche zu gelangen. Von den kranialen $^3/_4$ der Faszie wenden sie sich dann, indem sie konvergierend zueinander verlaufen, um den lateralen Rand des M. longissimus dorsi, die vordersten sogar durch den letzten und vorletzten Interkostalraum hindurch an die ventrale Seite der Lendenmuskeln und verlaufen an dieser meist in Begleitung der A. und V. lumboabdominalis und ihrer Aeste zu der Lgl. lumbalis aortica cranialis. In die Lgl. iliaca medialis münden die Lymphgefäße vom kaudalen Viertel der Faszie; sie vereinigen sich zu 1—2 Stämmchen, die dicht vor dem lateralen Darmbeinwinkel um den lateralen Rand des M. longissimus dorsi herum auf die ventrale Seite der Lendenmuskeln und von da zu dem genannten Lymphknoten gelangen.

In die *Lgl. hypogastricae* einmündende Lymphgefäße wurden nicht beobachtet.

3. Die **Lymphgefäße der Fascia lata** wenden sich samt und sonders nach dem Schenkelkanal und suchen von hier aus die *Lgl. iliaca medialis* und, falls eine *Lgl. inguinalis prof.* vorhanden ist, auch diese auf. Bis zum Schenkelkanal schlagen sie 2 verschiedene Wege ein. An der Faszie bilden sie die im allgemeinen beschriebenen Netze. Die aus diesen entstehenden Lymphgefäße verlaufen von der kaudalen Hälfte der Faszie im allgemeinen in Form von 2—3 Lymphgefäßstämmchen auf der Faszie nach hinten, durchbohren sie und den vorderen (kranialen) Randabschnitt des M. biceps und treten mit Lymphgefäßen des letzteren dicht oberhalb des M. gastrocnemius zwischen M. adductor und semimembranosus über die hintere (kaudale) Seite des Oberschenkelbeines zum Schenkelkanal. Die aus den Lymphgefäßnetzen der kranialen Hälfte der Fascia lata entstehenden Lymphgefäße, 3—5 an der Zahl, verlaufen konvergierend ungefähr nach der Mitte der vorderen (kranialen) Oberschenkelkontur hin, indem sie sich dabei zu höchstens 2 Stämmchen vereinigen. Diese durchbohren den kranialen Bauch des M. sartorius und treten unter dem kaudalen Bauch desselben (d. h. über seine laterale Seite) hinweg zum Schenkelkanal, wo sie sich mit den anderen Lymphgefäßen treffen und mit ihnen zu der *Lgl. iliaca medialis* ziehen.

Ist eine *Lgl. inguinalis profunda* zugegen, dann mündet ein Teil dieser Lymphgefäße in der Regel auch in sie ein.

4. Die **Lymphgefäße der Fascia cruris** münden zum kleineren Teile in die *Lgl. poplitea*, zum weitaus größeren Teile in die *Lgl. iliaca medialis* und beim Vorkommen einer *Lgl. inguinalis profunda* und *femoralis medialis* zum Teil auch in diese. Die die Lgl. iliaca medialis aufsuchenden Lymphgefäße schlagen aber sehr verschiedene Wege ein.

a) Von der Fascia cruris an der medialen Seite des Unterschenkels gesellen sich alle Lymphgefäße mehr oder weniger zur V. saphena magna und steigen mit ihr zum Schenkelkanal und von hier zur *Lgl. iliaca medialis* auf.

b) Laterale Seite des Unterschenkels

α) proximale (obere) Hälfte. Von diesem Teile der Faszie verlaufen die Lymphgefäße schräg kaudodorsal (nach hinten-oben), durchbohren die Endaponeurose oder den kranialen Randabschnitt des M. biceps und treten zwischen dem M. gastrocnemius lateralis und der Kniegelenkskapsel in die Kniekehle und von hier zum Schenkelkanal, wo sie sich zu den unter a beschriebenen gesellen.

β) distale (untere) Hälfte. Die von diesem Teil der Faszie entspringenden Lymphgefäße gesellen sich teils zur V. saphena parva und steigen mit ihr zur *Lgl. poplitea* in die Höhe, teils treten sie unter die Faszie und des weiteren zwischen dem M. ext. digitalis longus und den Mm. peronaei in die Tiefe, gesellen sich zur A. und V. tibialis anterior und begleiten sie bis zur Kniekehle, wo sie sich mit den unter α beschriebenen treffen, um mit ihnen zur *Lgl. iliaca medialis* aufzusteigen.

Von der Faszie am vorderen (kranialen) Rande des Unterschenkels gesellen sich die Lymphgefäße teils zu denen der lateralen, teils zu denen der medialen Seite.

Ist eine *Lgl. inguinalis prof.* vorhanden, dann mündet in der Regel ein Teil der vorstehend beschriebenen, im Schenkelkanal aufsteigenden Lymphgefäße in sie ein, ferner tritt beim Vorkommen einer *Lgl. femoralis medialis* ein Teil der die V. saphena magna begleitenden Lymphgefäße in diesen Lymphknoten ein. Ausnahmsweise zeigt ein Teil der im Schenkelkanal aufsteigenden Lymphgefäße ein etwas abweichendes Verhalten insofern, als sie vom Schenkelkanal aus zwischen M. pectineus und adductor in die Tiefe an die A. profunda femoris treten, diese begleiten und sich in der Bauchhöhle wieder zu den übrigen Lymphgefäßen des Schenkelkanals gesellen.

C. Die Lymphgefäße der Skelettmuskeln und ihrer Sehnen einschließlich Sehnenscheiden.

Das Verhalten der Lymphgefäße der Muskeln, ihrer Sehnen und Sehnenscheiden habe ich ausführlich im Berichte über die Tierärztliche Hochschule für das Jahr 1917 geschildert, so daß ich mich im nachfolgenden auf die Mitteilung der wichtigeren Ergebnisse meiner Untersuchungen beschränken und betreffs aller Einzelheiten, vor allem auch betreffs des allgemeinen Verhaltens dieser Lymphgefäße (Technik, Verhalten zu den Blutgefäßen, Zahl der zu den einzelnen Muskeln gehörigen Lymphknotengruppen usw.) auf die erwähnte Abhandlung verweisen kann. Nur der eine Punkt sei hervorgehoben, daß auch die Muskellymphgefäße beim Hunde auf ihrem Verlaufe in viel reicherem Maße Netze bilden, als dies beim Rinde der Fall ist.

1. Die Lymphgefäße der **Muskeln des Kopfes** mit Ausnahme der Muskeln des Auges, des Ohres, der in den Lippen gelegenen Muskeln, der Muskeln der Zunge und des Zungenbeines, die an anderer Stelle beschrieben werden, münden zum weitaus größten Teile in die *Lgl. mandibulares*, zum kleineren Teile in die *Lgl. parotidea* und

retropharyngea medialis. Von den einzelnen Kopfmuskeln senden ihre Lymphgefäße: der M. levator nasolabialis, caninus, levator labii sup. proprius, depressorlabii inf. und die Backenmuskeln zu den Lgl. mandibulares, der M. pterygoideus zur Lgl. retropharyngea medialis, der M. temporalis und zygomaticus zu den Lgl. mandibulares und der Lgl. parotidea, der M. digastricus zu den Lgl. mandibulares und der Lgl. retropharyngea medialis und der M. masseter zu den Lgl. mandibulares, der Lgl. retropharyngea medialis und parotidea.

2. Lymphgefäße der am **Halse und Thorax gelegenen Muskeln.** Die am Halse und Thorax gelegenen Muskeln (Mm. intercostales, M. transversus costarum, M. serratus dorsalis inspiratorius, M. splenius, M. iliocostalis, M. longissimus dorsi et cervicis et capitis, M. spinalis et semispinalis dorsi et cervicis, Mm. recti capitis dorsales, Mm. obliqui capitis, M. sternohyoideus et -thyreoideus, M. scalenus, M. longus colli et capitis, M. rectus capitis ventralis, M. transversus thoracis) schicken ihre Lymphgefäße zu einer großen Anzahl (8—9) verschiedenen Lymphknotengruppen, nämlich zu den *Lgl. mediastinales craniales* (und zwar fast ausschließlich zur Lgl. mediastinalis cranialis prima), zur *Lgl. intercostalis, Lgl. sternalis,* den *Lgl. lumbales aorticae* einschließlich Lgl. lumbalis aortica cranialis, den *Lgl. cervicales superficiales et profundae* und den *Lgl. retropharyngeae.* Der M. serratus dorsalis inspiratorius, M. longissimus cervicis, M. spinalis et semispinalis dorsi et cervicis und M. scalenus schicken ihre Lymphgefäße zu den Lgl. mediastinales craniales und beim Vorkommen einer Lgl. intercostalis zum Teil auch zu dieser, der M. transversus thoracis nur zur Lgl. sternalis, die Mm. recti capiti dorsales, die Mm. obliqui capitis und der M. rectus capitis ventralis zu den Lgl. retropharyngeae, der M. transversus costarum zur Lgl. sternalis und einer Lgl. mediastinalis cranialis, die Mm. intercostales zur Lgl. sternalis, den Lgl. mediastinales craniales, der Lgl. intercostalis und der Lgl. lumbalis aortica cranialis, der M. ileocostalis und longissimus dorsi zu den Lgl. lumbales aorticae einschließlich Lgl. lumbalis aortica cranialis und den Lgl. mediastinales craniales, der M. longissimus capitis zu den Lgl. retropharyngeae und den Lgl. mediastinales craniales, der M. longus capitis und der M. longus colli zur Lgl. retropharyngea medialis, den Lgl. mediastinales craniales und der Lgl. cervicalis caudalis, der M. splenius und der M. sternohyoideus und M. sternothyreoideus zu diesen Knoten und außerdem zu den Lgl. cervicales superficiales.

3. Von den **Stammgliedmaßenmuskeln** (M. trapezius, M. omotransversarius, M. brachiocephalicus, M. sternomastoideus, M. latissimus dorsi, Mm. pectorales, M. rhomboideus und M. serratus ventralis) ziehen die Lymphgefäße zu 8 verschiedenen Lymphknotengruppen und zwar zu den *Lgl. cervicales superficiales,* der *Lgl. axillaris* und *axillaris accessoria,* den *Lgl. retropharyngeae, Lgl. mediastinales craniales* (und zwar fast ausschließlich zur Lgl. mediastinalis cranialis prima) bzw. zur *Lgl. intercostalis, Lgl. lumbalis aortica cranialis* und *Lgl. sternalis.* Von den einzelnen Muskeln senden ihre Lymphgefäße der M. omotransversarius und M. sternomastoideus zu den Lgl. retropharyngeae und den Lgl. cervicales superficiales, der M. trapezius zu den Lgl. cervicales superficiales, der Lgl. axillaris und den Lgl. mediastinales craniales, der M. brachiocephalicus zu den Lgl. cervicales superficiales, der Lgl. axillaris und den Lgl. retropharyngeae, der M. latissimus dorsi zur Lgl. axillaris, den Lgl. mediastinales craniales, der Lgl. intercostalis und Lgl. lumbalis aortica cranialis, der M. pectoralis superficialis zu den Lgl. cervicales superficiales und der Lgl. axillaris, der M. pectoralis profundus hingegen zu den Lgl. cervicales superficiales, der Lgl. axillaris und axillaris accessoria und zur Lgl. sternalis, der M. rhomboideus zu den Lgl. cervicales superficiales, der Lgl. retropharyngea medialis, den Lgl. mediastinales craniales und der Lgl. intercostalis und der M. serratus ventralis zu den Lgl. mediastinales craniales, der Lgl. intercostalis, Lgl. sternalis und den Lgl. cervicales superficiales.

4. Die Lymphgefäße der **Muskeln der Schultergliedmaße** münden zum weitaus größeren Teil in die *Lgl. axillaris,* zum kleineren Teile in die *Lgl. cervicales superficiales* und vereinzelt in die *Lgl. mediastinales craniales* und die *Lgl. intercostalis.*

Die an Schulter und Oberarm gelegenen Muskeln (M. deltoideus, M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor, M. subscapularis, M. teres major, M. coracobrachialis, M. biceps brachii, M. brachialis, M. triceps mit seinen 3 Köpfen, M. anconaeus und M. tensor fasciae antebrachii) senden alle Lymphgefäße zur *Lgl. axillaris,* ein Teil von ihnen (nämlich der M. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus, teres minor und subscapularis) gleichzeitig einen Teil ihrer Lymphgefäße zu den *Lgl. cervicales superficiales* und ein einziger (der M. subscapularis) außer zu beiden Lymphknotengruppen noch zu den *Lgl. mediastinales craniales* oder der *Lgl. intercostalis.* Die am Unter-

arm gelegenen Muskeln (M. brachioradialis, M. ext. carpi ulnaris, M. supinator, M. abductor pollicis longus, M. pronator quadratus, M. pronator teres, M. flex. carpi radialis, M. flex. carpi ulnaris, M. flex. digitalis sublimis und M. flex. digitalis profundus) entsenden ihre Lymphgefäße ausnahmslos zur *Lgl. axillaris*, aber nur die Muskeln als solche, die Sehnen und Sehnenscheiden dieser Muskeln schicken ihre Lymphgefäße nur zum kleineren Teil zur *Lgl. axillaris*, zum größeren Teile zu den *Lgl. cervicales superficiales* und zwar die Sehnen des M. flex. carpi ulnaris und flex. carpi radialis nur zur Lgl. axillaris, die Sehnen des M. ext. carpi radialis, ext. digitalis communis, ext. digitalis lateralis, ext. carpi ulnaris, M. abductor pollicis longus, flex. digitalis sublimis und flex. digitalis profundus zur Lgl. axillaris und zu den Lgl. cervicales superficiales; von den Lymphgefäßen der beiden letzterwähnten Beugesehnen suchen die vom Unterarm- und Karpalteil der Sehnen stammenden die Lgl. axillaris auf, während die vom Mittelfuß- und Zehenteil der Sehnen in die Lgl. cervicales superficiales münden, ein Befund, den ich auch bereits beim Rinde feststellen konnte. Die am Metacarpus gelegenen Mm. interossei und ebenso die An- und Abzieher und Beuger der 1. und 5. Zehe entsenden ihre Lymphgefäße auffallenderweise nicht allein zu den Lgl. cervicales superficiales, sondern gleichzeitig auch zur Lgl. axillaris.

5. Die Lymphgefäße der **Muskeln der Beckengliedmaße einschließlich Lendenmuskeln** und ihrer Sehnen suchen zum weitaus größten Teile die *Lgl. iliaca medialis*, die *Lgl. hypogastricae* und die *Lgl. poplitea* und nur zum kleinen Teil die *Lgl. lumbales aorticae* (einschließlich Lgl. lumbalis aortica cranialis) auf.

Falls eine *Lgl. sacralis lateralis* zugegen ist, mündet ein kleiner Teil der Muskellymphgefäße auch in diesen Knoten ein. Ebenso kann beim Vorkommen einer *Lgl. inguinalis profunda* ein Teil derjenigen Muskellymphgefäße, die im Schenkelkanal aufsteigen, in diesen Knoten eintreten. Fehlt er, was häufig der Fall ist, dann ziehen diese Lymphgefäße alle direkt zur Lgl. iliaca medialis; aber auch wenn er vorhanden ist, brauchen von den erwähnten Lymphgefäßen keine in ihn einzutreten. In derselben Weise sind die die V. saphena magna begleitenden Lymphgefäße der Achilles-, der oberflächlichen und tiefen Beugesehne und der Mm. interossei pedis in ihrem Verhalten zur *Lgl. femoralis medialis* zu beurteilen, d. h., ist ein solcher Lymphknoten vorhanden, dann mündet meist ein Teil der erwähnten Lymphgefäße in ihn ein.

Von den einzelnen Muskeln entsenden ihre Lymphgefäße die Lendenmuskeln (M. psoas minor, M. ileopsoas und M. quadratus lumborum) zu den Lgl. lumbales aorticae und der Lgl. iliaca medialis, der M. psoas minor und M. quadratus lumborum außer-

dem zu den Lgl. hypogastricae. Von den übrigen am Becken und Oberschenkel gelegenen Muskeln schicken der M. tensor fasciae latae, M. gracilis, M. pectineus, M. adductor, M. sartorius und die Mm. gemelli ihre Lymphgefäße zur Lgl. iliaca medialis und beim Vorkommen einer Lgl. inguinalis profunda in der Regel zum Teil auch zu dieser, der M. obturator internus zu den Lgl. hypogastricae, die Mm. glutaei und der M. obturator externus zur Lgl. iliaca medialis und ev. Lgl. inguinalis profunda und zu den Lgl. hypogastricae, der M. quadriceps zur Lgl. iliaca medialis und ev. zur Lgl. inguinalis profunda und zur Lgl. poplitea, der M. biceps femoris, M. semitendinosus und M. semimembranosus zur Lgl. iliaca medialis und beim Vorkommen einer Lgl. inguinalis profunda meist zum Teil auch zu dieser, zu den Lgl. hypogastricae und zur Lgl. poplitea.

Es wurde außerdem beobachtet, daß von den Mm. gemelli Lymphgefäße zur Lgl. sacralis lateralis ziehen.

Von den am Unterschenkel gelegenen Muskeln schicken der M. tibialis anterior, M. ext. digitalis longus, M. ext. digitalis lateralis, M. peronaeus longus, M. gastrocnemius, M. flex. digitalis sublimis und profundus und der M. popliteus ihre Lymphgefäße zur Lgl. iliaca medialis und beim Vorkommen einer Lgl. inguinalis profunda in der Regel zum Teil auch zu dieser. Von den Sehnen und Sehnenscheiden dieser Muskeln entsenden die des M. ext. digitalis longus ihre Lymphgefäße zur Lgl. poplitea, die des M. ext. digitalis lateralis, peronaeus longus und M. tibialis anterior zur Lgl. poplitea und iliaca medialis und ev. zur Lgl. inguinalis profunda, die des M. gastrocnemius, M. flex. digitalis sublimis und profundus zur Lgl. poplitea und Lgl. iliaca medialis und ev. zur Lgl. inguinalis profunda und Lgl. femoralis medialis. Von den am Fuße gelegenen Muskeln gehen die Lymphgefäße vom M. ext. digitalis pedis brevis und den Mm. interossei zur Lgl. iliaca medialis und Lgl. poplitea und ev. zur Lgl. inguinalis profunda und Lgl. femoralis medialis.

6. Die Lymphgefäße der **Schwanzmuskeln.** Die Heber des Schwanzes schicken ihre Lymphgefäße teils zur *Lgl. sacralis lateralis,* teils zur *Lgl. sacralis medialis* und beim Fehlen dieser direkt zu den *Lgl. hypogastricae.* Von den Niederziehern des Schwanzes gehen die Lymphgefäße direkt zu den *Lgl. hypogastricae* und der *Lgl. sacralis medialis.* Ausnahmsweise geht ein Lymphgefäß auch unter Umgehung dieser Knoten direkt zur *Lgl. iliaca medialis.*

7. Lymphgefäße der **Bauchmuskeln.** Die Bauchmuskeln senden ihre Lymphgefäße zur *Lgl. iliaca medialis, Lgl. lumbalis aortica cranialis, Lgl. intercostalis*, den *Lgl. mediastinales craniales* und zwar ausschließlich der Lgl. mediastinalis cranialis prima und der *Lgl. sternalis* und zwar der M. obliquus abdom. ext., M. obliquus abdom. int. und M. transversus abdom. jeder zu den sämtlichen genannten Lymphknotengruppen und der M. rectus abdom. zur Lgl. iliaca medialis und zur Lgl. sternalis, der M. obliquus abdom. int. außerdem in einem Falle, in dem eine Lgl. inguinalis profunda zugegen war, in diese; da der Knoten sehr selten vorkommt, hat der Befund keine nennenswerte Bedeutung.

8. Lymphgefäße der **Hautmuskeln.** Vom Hals-Gesichtshautmuskel ziehen die Lymphgefäße zu den *Lgl. cervicales superficiales*, den *Lgl. mandibulares*, der *Lgl. parotidea* und *Lgl. retropharyngea lateralis.* Die Lymphgefäße des Bauchhautmuskels münden teils in die *Lgl. axillaris* und beim Vorkommen einer *Lgl. axillaris accessoria* auch in diese, ferner zum Teil in die *Lgl. iliaca medialis* und zum Teil in die *Lgl. inguinales superficiales.*

D. Die Lymphgefäße der Knochen.

Es wurden die Lymphgefäße von allen Knochen des Rumpfes, der Schulter- und Beckengliedmaße und von fast allen Knochen des Kopfes injiziert und zwar von jedem einzelnen Knochen aus durchschnittlich 2—3 mal, öfter in der Regel nur dann, wenn bei den einzelnen Injektionen verschiedene Ergebnisse erzielt wurden. Die Technik war dieselbe, die ich in meinem Werke: Das Lymphgefäßsystem des Rindes (6) beschrieben habe.

Im nachfolgenden sollen nicht die Befunde im einzelnen, sondern nur kurz die Ergebnisse geschildert werden, weil sich eine eingehende Beschreibung dieser Lymphgefäße im Anatomischen Anzeiger 1918, Bd. 50 findet, so daß betr. aller Einzelheiten auf dort verwiesen wird.

1. Die Lymphgefäße der **Kopfknochen** einschl. **Unterkiefer** münden in die *Lgl. mandibulares*, die *Lgl. parotidea* und *Lgl. retropharyngea medialis*, und zwar schicken von den einzelnen Kopfknochen, soweit sie untersucht worden sind, ihre Lymphgefäße: Das Os incisivum und maxillare zu den Lgl. mandibulares, das Os occipitale und sphenoidale zur Lgl. retropharyngea medialis, das Os nasale, Os frontale und Os zygomaticum zur Lgl. parotidea und

retropharyngea medialis und die Mandibula zur Lgl. parotidea und retropharyngea medialis und den Lgl. mandibulares.

2. **Die Knochen des Rumpfes** (Wirbel, Rippen und Brustbein) schicken ihre Lymphgefäße vorwiegend zu an der Wirbelsäule gelegenen Lymphknoten *(Lgl. retropharyngea medialis, Lgl. cervicalis caudalis, Lgl. intercostalis, Lgl. lumbales aorticae, Lgl. hypogastricae, Lgl. sacrales)* und außerdem zu den *Lgl. mediastinales craniales* und zwar fast ausschließlich zur *Lgl. mediastinalis cranialis prima* und zur *Lgl. sternalis.* Von den einzelnen Knochen und Knochengruppen entsenden ihre Lymphgefäße die Halswirbel zur Lgl. retropharyngea medialis, der Lgl. cervicalis caudalis und den Lgl. mediastinales craniales, die Brustwirbel zu den Lgl. mediastinales craniales, der Lgl. lumbalis aortica cranialis und, falls eine Lgl. intercostalis da ist, auch zu dieser, die Lendenwirbel zu den Lgl. lumbales aorticae (exkl. Lgl. lumbalis aortica cranialis) und zu den Lgl. hypogastricae, das Kreuzbein zu den Lgl. hypogastricae und der Lgl. sacralis lateralis et medialis, die Schwanzwirbel zur Lgl. sacralis lateralis und den Lgl. hypogastricae, die Rippen zu den Lgl. mediastinales craniales, der Lgl. sternalis und, falls eine Lgl. intercostalis da ist, auch zu dieser, das Brustbein zur Lgl. sternalis.

3. Die Lymphgefäße der **Knochen der Schultergliedmaße** suchen fast alle die *Lgl. axillaris* und die *Lgl. cervicales superficiales* (und zwar wohl stets den ventralen Knoten dieser Gruppe) auf; nur ein verschwindend kleiner Teil mündet in die *Lgl. mediastinales craniales* (es war in den untersuchten Fällen immer die Lgl. mediastinalis cranialis prima). Von den einzelnen Knochen schicken die Zehenglieder ihre Lymphgefäße nur zu den Lgl. cervicales superficiales, die Metakarpal- und Karpalknochen, Radius, Ulna und Humerus zur Lgl. axillaris und zu den Lgl. cervicales superficiales und die Scapula zur Lgl. axillaris, den Lgl. cervicales superficiales und der Lgl. mediastinalis cranialis prima.

4. Die Lymphgefäße der **Knochen der Beckengliedmaße** münden zum weitaus größten Teil in die *Lgl. iliaca medialis* und die *Lgl. poplitea,* zum kleineren Teil in die *Lgl. hypogastricae* und in die *Lgl. sacralis lateralis, Lgl. inguinalis profunda* und *Lgl. femoralis medialis;* da die 3 zuletzt genannten Lymphknoten aber nur selten vorkommen, ist dem Befunde keine so große Bedeutung beizumessen. Von den einzelnen Knochen schicken ihre Lymph-

gefäße: Das Becken zur Lgl. iliaca medialis, den Lgl. hypogastricae und der Lgl. sacralis lateralis, das Oberschenkelbein zur Lgl. iliaca medialis, den Lgl. hypogastricae und der Lgl. inguinalis profunda, die Kniescheibe zur Lgl. iliaca medialis, Lgl. femoralis medialis und Lgl. inguinalis profunda, die Fibula zur Lgl. iliaca medialis, poplitea und inguinalis profunda, die Tibia, die Tarsal- und Metatarsalknochen zur Lgl. iliaca medialis, poplitea, femoralis medialis und inguinalis profunda, die Zehenglieder zur Lgl. poplitea.

E. Die Lymphgefäße der Gelenke.

Von den Lymphgefäßen der Gelenke des Hundes soll im Nachfolgenden nur ganz kurz angegeben werden, zu welchen Lymphknoten die einzelnen Gelenke ihre Lymphgefäße schicken; die Wege, die sie dabei einschlagen, die Abweichungen, die vorkommen usw., werden nicht geschildert werden, weil ich dies schon in einem besonderen Artikel im Anatomischen Anzeiger, Bd. 49, 1916, S. 512, getan habe. Es sei deshalb betreffs aller Einzelheiten auf diesen Artikel verwiesen. Nur das eine sei hervorgehoben, daß aus dem einzelnen Gelenk 2 bis 5 Lymphgefäße entspringen, die sich auf ihrem weiteren Wege zu 2—3 auffallend viel grobe Netze bildenden Stämmchen vereinigen. Injiziert wurden die Lymphgefäße des Kiefergelenks und der Gelenke der Schulter- und Beckengliedmaße.

1. Die Lymphgefäße des **Kiefergelenks** münden zum Teil in die *Lgl. parotidea,* zum Teil in die *Lgl. mandibulares.* Die erstere Gruppe bildet 1—2 feine Gefäße, die an der kaudalen Seite des Gelenkes hervortreten und direkt zu dem genannten Lymphknoten hinziehen. In die Lgl. mandibulares mündet in der Regel ein Gefäß, das an der medialen Seite des Gelenkes hervortritt, zwischen der Beule des Oberkieferbeins und dem Processus coronoideus des Unterkiefers an den oralen Rand des M. masseter tritt und von hier zu den Lgl. mandibulares und zwar zum dorsalen Knoten der Gruppe sich wendet.

In einem Falle füllte sich außerdem aus dem Gelenke ein Lymphgefäß, das direkt zur *Lgl. retropharyngea medialis* zog.

2. Die Lymphgefäße der **Gelenke der Schultergliedmaße** ziehen teils zu der *Lgl. axillaris,* teils zu den *Lgl. cervicales superficiales,* und zwar suchen die des Schultergelenkes (Fig. 36 c, c, c′)

und des Ellbogengelenks (Fig. 36 a) die Lgl. axillaris (d), die der Zehengelenke (Fig. 33 t u. 35 3, 4, 5, 6) die Lgl. cervicales superficiales (Fig. 33 3') und die des Karpalgelenkes (Fig. 35 1, 1, 1', 1' u. 36 b, b', b'') beide Lymphkotengruppen auf.

Die zu den Lgl. cervicales superficiales ziehenden Lymphgefäße mündeten immer in den ventralen Knoten der Gruppe ein.

3. Von den Lymphgefäßen der **Gelenke der Beckengliedmaße** des Hundes münden die des Hüftgelenkes (Fig. 37 a, a') und Kniegelenkes (Fig. 34 1, 2 u. 37 b, c) in die *Lgl. iliaca medialis* (Fig. 37 g), die der Zehengelenke (Fig. 34 5—8) in die *Lgl. poplitea* (Fig. 34 a) und die des Tarsalgelenkes (Fig. 34 3, 4 u. 37 d, d') in beide Lymphknotengruppen (Fig. 34 a u. 37 g) ein.

Ist eine *Lgl. inguinalis profunda* (Fig. 37 f) vorhanden, so tritt in sie in der Regel ein Teil derjenigen Lymphgefäße vom Hüft-, Knie- und Tarsalgelenk ein, die beim Fehlen des Knotens direkt in die Lgl. iliaca medialis münden. Ebenso tritt beim Vorkommen einer *Lgl. femoralis medialis* (Fig. 37 e) in der Regel ein Teil der Lymphgefäße des Knie- und Tarsalgelenkes in diese ein; sie können jedoch trotz Vorkommens des Knotens alle um ihn herumgehen.

F. Lymphgefäße des Zwerchfelles, der Pleura und des Peritonaeum.

Die Lymphgefäße des Zwerchfelles, der Pleura und des Mediastinum sollen vor denen der Verdauungs- und Respirationsorgane beschrieben werden, weil sie verschiedentlich mit diesen in Verbindung stehen.

1. Die Lymphgefäße des Zwerchfelles.

Die Lymphgefäße des Zwerchfelles (Fig. 17, 18 und 27) suchen die *Lgl. bifurcationis media, Lgl. sternalis, Lgl. lumbales aorticae craniales, Lgl. portarum sinistra, Lgl. lienales* und die *Lgl. gastrica* auf und zeigen folgendes Verhalten:

a) Die Lymphgefäße der Pars costalis und sternalis münden zum größeren Teile in die *Lgl. sternalis*, zum kleineren Teile in am Magen gelegene Lymphknoten *(Lgl. portarum sinistra, Lgl. lienales, Lgl. gastrica)* und in die *Lgl. bifurcationis media* und die *Lgl. lumbales aorticae craniales.* Bei Einstich in die Muskelschicht der Pars costalis und sternalis des Zwerchfelles (Fig. 17 7 u. 18 w) füllen sich Lymphgefäße, die zunächst unter der Pleura dieser Teile des Zwerchfelles sehr grobmaschige Netze bilden, so, wie es in Fig. 14 und 15 dargestellt ist. Die aus diesen Netzen entstehenden

Lymphgefäße verlaufen 1) jederseits subpleural nach der Ansatzstelle der Pars costalis an den Rippen und vereinigen sich dabei zu 1—2 Lymphgefäßstämmchen, die subpleural am Ansatz der Pars costalis nach dem Sternum herablaufen, dann unter den M. transversus thoracis treten und nun an der Innenfläche des Sternum, bedeckt vom M. transversus thoracis, in Begleitung der A. und V. mammaria interna jederseits halswärts bis zur Lgl. sternalis (Fig. 17 c u. 18 6) ziehen.

Dadurch, daß die 1—2 Lymphgefäßstämmchen sich oft teilen und mit ihren Teilästen wieder vereinigen, entstehen Netze mit sehr groben Maschen, und es macht an vielen Stellen infolgedessen den Eindruck, als ob 3—4 Lymphgefäße nebeneinander lägen.

Die subpleuralen Netze füllen sich auch dann, wenn man in das Peritonaeum des Zwerchfells oder den subperitonäalen Teil der Muskulatur einsticht.

Interessant ist weiterhin, daß bei Injektion nur einer Hälfte des Zwerchfells doch die Lymphgefäße in beide Lgl. sternales einmünden können. So verliefen in einem Falle die Lymphgefäße von der linken Pars costalis des Zwerchfells mit der linken A. und V. mammaria bis zum 4. Zwischenknorpelraum, von hier aus ging aber nur ein Teil von ihnen zur linken Lg. sternalis, während der andere Teil über die Medianebene hinweg in die rechte Lgl. sternalis einmündete.

Aus dem erwähnten subpleuralen Netzwerk entstehen 2) in der Nähe der Zwerchfellspfeiler weiterhin jederseits mehrere subpleural verlaufende Lymphgefäße, von denen 1—2 im Mediastinum postcardiale in der Regel nahe dem Truncus oesophageus ventralis der Nn. vagi herzwärts verlaufen und in die Lgl. bifurcationis media einmünden, wie es Fig. 17 und 18 zeigen, während 2—3 andere dieser Lymphgefäße (Fig. 17 e, f und 18 7) in die Bauchhöhle treten und zwar entweder mit dem Oesophagus oder direkt durch den Zwerchfellsmuskel nahe der Zwerchfellssehne und dann zu Lymphknoten gehen, die in der Bauchhöhle am Magen liegen und zwar zur Lgl. portarum sinistra (Fig. 28 1), zu den Lgl. lienales (Fig. 28 8) und zur Lgl. gastrica; sie zeigen dabei dasselbe Verhalten wie die entsprechenden Lymphgefäße vom Ende der Speiseröhre (s. S. 612); einzelne dieser Lymphgefäße können aber auch am Zwerchfell subperitonäal in die Höhe steigen (Fig. 27 13) und in die Lgl. lumbalis aortica cranialis einmünden.

Der Vollständigkeit halber sei hervorgehoben, daß zu den *Lgl. portarum dextrae* keine Lymphgefäße zogen, selbst nicht von der rechten Pars costalis des Zwerchfells aus.

Natürlich brauchen sich diese Lymphgefäße und Netze nicht bei jeder Injektion alle zu füllen.

3) Ein letzter Teil der Lymphgefäße der Pars costalis des Zwerchfells endlich mündet in die Lgl. lumbalis aortica cranialis. Diese Lymphgefäße stammen vom dorsalen Teil der Pars costalis; sie liegen aber,

im Gegensatze zu den vorerwähnten Lymphgefäßen, nur zum Teil subpleural (Fig. 17 d' u. 18 ^{8}), zum anderen Teil subperitonäal (Fig. 27 $^{12, 13}$); beide Gruppen wenden sich nach dem Aortenschlitz hin; die subpleuralen Lymphgefäße treten entweder durch den Aortenschlitz in die Bauchhöhle, oder sie durchbohren dicht am Aortenschlitz auch noch die Muskulatur und gesellen sich zu den subperitonäalen Lymphgefäßen. So entstehen schließlich aus der Vereinigung aller jederseits 2—3 Stämmchen, die in die Lgl. lumbalis aortica cranialis einmünden.

b) Die Lymphgefäße der Pars lumbalis des Zwerchfelles (Fig. 17 $^{7^2}$, 18 w^1 u. 27 a^2) gesellen sich zum größeren Teil zur Gruppe 3 (Fig. 17 d, 18 ^{8} u. 27 ^{13}), zum kleineren zur Gruppe 2 der Lymphgefäße der Pars costalis und münden mit ihnen in die *Lgl. bifurcationis media*, die *Lgl. lumbalis aortica cranialis*, die *Lgl. lienales* und die *Lgl. gastrica*. Die zu letzteren drei Lymphknotengruppen ziehenden Lymphgefäße können zum Teil aber auch subperitonäal hervortreten.

c) Die Lymphgefäße der Zwerchfellssehne (Fig. 17 $^{7^1}$ und 18 w^2) bilden, wieder subpleural, ungemein reiche und feine Netze; die aus diesen sich entwickelnden Lymphgefäße vereinigen sich mit den Lymphgefäßen des muskulösen Teiles (Pars costalis und lumbalis) des Zwerchfelles und münden mithin auch in dieselben Lymphknoten wie diese.

Bei Einstich in die das Zwerchfell überziehende Pleura füllen sich dieselben subpleuralen Netze und die aus ihnen sich entwickelnden Lymphgefäße, wie vorstehend unter a, b und c beschrieben. Bei Einstich in das das Zwerchfell überziehende Peritonaeum füllen sich am Zwerchfellsmuskel zwar subperitonäal Netze, die aber nicht so deutlich hervortreten wie die subpleuralen Netze, welch' letztere überdies von den subperitonäalen Netzen aus sich gleichzeitig mitfüllen. Zwischen den subperitonäalen und subpleuralen Netzen sind offenbar, wie beim Rinde beschrieben, noch intermuskuläre Netze vorhanden, wenn sie sich auch beim Hunde bei der Kleinheit der Verhältnisse makroskopisch mit Sicherheit nicht erkennen lassen. An der Zwerchfellssehne konnten makroskopisch subperitonäale Netze selbst bei Einstich in das Peritonaeum nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden im Gegensatz zum Rinde (s. Baum [6] S. 115). Aus dem vorstehend beschriebenen Befund geht hervor, daß, wie auch schon für das Rind hervorgehoben, der Lymphstrom im wesentlichen von der Bauchhöhlen- zur Brusthöhlenseite des Zwerchfells erfolgen muß.

Mit den Zwerchfellslymphgefäßen stehen in Verbindung Lymphgefäße des Peritonaeum (s. S. 600).

Die Lymphgefäße des Zwerchfelles sind fast ausnahmslos durch Einstichinjektion gefüllt worden, weil diese Methode sehr leicht und bequem ist; sie lassen sich jedoch auch durch Einbringen der gefärbten Injektionsflüssigkeit in die Pleura- oder Peritonäalhöhle oder in beide Höhlen und Ausführung künstlicher Atmung

injizieren. Die Atmungsbewegungen wurden meist mehrere Stunden lang ausgeführt; trotzdem war die Füllung der Lymphgefäße nicht annähernd eine so vollständige, als bei der Einstichinjektion.

2. Lymphgefäße der Pleura costalis.

Die Lymphgefäße der Pleura wurden fast ausnahmslos durch Einstichinjektion gefüllt, weil diese Methode leicht und bequem zum Ziele führt; sie können aber auch durch Einbringen gefärbter Flüssigkeit in die Pleurasäcke und Ausführung künstlicher Atmung injiziert werden so, wie es im Lymphgefäßsystem des Rindes auf S. 117 geschildert ist.

Die Lymphgefäße der Pleura costalis münden (cf. Fig. 19) jederseits in die *Lgl. sternalis* (a), die *Lgl. mediastinales craniales* (und zwar war es in den untersuchten Fällen ausnahmslos die Lgl. mediastinalis cranialis prima) (1, 1, 1'), die *Lgl. intercostalis* und die *Lgl. lumbalis aortica cranialis;* sie zeigen in ihrem Verhalten viel Aehnlichkeit mit den Lymphgefäßen der Interkostalmuskeln und gestalten sich im einzelnen, wie folgt:

Von der Pleura an der 1. Rippe und dem 1. Zwischenrippenraum entstehen 2—4 Lymphgefäße, die in die Lgl. mediastinalis cranialis prima einmünden, wie es Fig. 19 zeigt. Vom mittleren Teil des Interkostalraumes zieht in der Regel ein Lymphgefäß direkt zum genannten Knoten; von den übrigen Lymphgefäßen biegen 1 bis 2 in der Regel stark ventral und 1—2 stark dorsal aus. Von den ersteren Lymphgefäßen kann 1 aber auch in die Lgl. sternalis eintreten. Von der Pleura entsprechend der 2.—10. Rippe und dem 2.—9. Interkostalraume wenden sich die Lymphgefäße der ventralen Hälfte dieser Gegend (d, d) ventral, treten unter den M. transversus thoracis, gelangen damit an die A. und V. mammaria interna und ziehen mit ihr zur Lgl. sternalis (2), während die Lymphgefäße von der dorsalen Hälfte dieser Gegend (a, a') sich dorsal wenden bis zur Aorta hin, hier kranial umbiegen (b) und an der Aorta und am M. longus colli zur Lgl. mediastinalis cranialis prima (1, 1') verlaufen, wobei sie sich in der Regel zu 2—3 Stämmchen vereinigen. Ist eine Lgl. intercostalis da, mündet in der Regel ein Teil dieser Lymphgefäße auch in sie ein (Fig. 19 11). Von der Gegend der 11. bis 13. Rippe und des 10. und 12. Interkostalraumes wenden sich die Pleuralymphgefäße auch dorsal bis zur Nähe der Aorta, biegen dann aber kaudal (c) um und münden in die Lgl. lumbalis aortica cranialis. Nur von einem kleinen, an der Insertion des Zwerchfelles gelegenen Teile des 10., 11. und 12. Interkostalraumes gehen die

Lymphgefäße (d') ventral und treten in das Zwerchfell (s) ein, um sich mit Zwerchfellslymphgefäßen zu vereinigen, oder sie vereinigen sich direkt zu 1—2 Stämmchen, die am Zwerchfellsansatz kranioventral verlaufen, unter den M. transversus thoracis treten und auch in die Lgl. sternalis einmünden.

Die Lymphgefäße, die sich aus dem den M. transversus thoracis und das Sternum überziehenden Teil der Pleura entwickeln, durchbohren den M. transversus thoracis und gesellen sich damit zu den oben erwähnten Lymphgefäßen, die in die Lgl. sternalis einmünden. Diese Lymphgefäße sind bei der Dünnheit der Pleura und der Gefahr, daß man durch diese hindurch in den M. transversus thoracis einsticht, schwer zu injizieren.

An der Einstichstelle injizieren sich in der Regel feinmaschige Netze und zwar, wie Fig. 19 erkennen läßt, insbesondere an den den Zwischenrippenräumen entsprechenden Teilen der Pleura, an den den Rippen anliegenden Teilen in geringerem Maße, doch fehlen die Lymphgefäßnetze auch in diesen Teilen der Pleura nicht; ich erwähne diesen Befund besonders deshalb, weil Dybkowsky (16) gerade für die Pleuralymphgefäße des Hundes angibt, daß er Lymphgefäßnetze nur in den Interkostalräumen füllen konnte; ich konnte diesen Befund beim Hunde ebensowenig bestätigen wie beim Rinde (s. Baum [6] S. 117), und zwar sowohl bei Füllen der Lymphgefäße durch Einstichinjektion, als auch durch künstliche Atmung. Die aus den Lymphgefäßnetzen entstehenden Lymphgefäße laufen subpleural weiter. In jedem Interkostalraum und zugehöriger Rippe entstehen meist 2—4 Lymphgefäße, von denen sich in der beschriebenen Weise 1—3 ventral und ebensoviel dorsal wenden. Ein Teil von ihnen tritt dabei an die Interkostalgefäße, ein anderer Teil verläuft aber auch unregelmäßig, d. h. nicht in Begleitung von Blutgefäßen; welcher Teil überwiegt, ist schwer zu sagen. Bisweilen tritt eines der Lymphgefäße von einem Interkostalraum in den benachbarten ein.

Daß Pleuralymphgefäße und selbst solche von der Pleura der ersten Interkostalräume durch die Interkostalmuskulatur nach außen träten und zur *Lgl. axillaris* zögen, wie bei Mensch und Rind, konnte in keinem Falle festgestellt werden, obgleich 4—5 Fälle genau daraufhin untersucht wurden.

3. Lymphgefäße des Mediastinum.

Die Lymphgefäße des Mediastinum (Fig. 17 4, 5, 6, 6^1, 6^2) münden in die *Lgl. mediastinales craniales,* die *Lgl. sternalis,* die *Lgl. bifurcationis media,* die *Lgl. lumbalis aortica cranialis, Lgl. gastrica, Lgl. lienales* und *Lgl. portarum sinistra.* An der Einstichstelle füllen sich ausgedehnte feine Netze.

Sie lassen sich in gleicher Weise wie die der Pleura costalis und diaphragmatica sowohl durch Einstichinjektion, als auch dadurch, daß man die Injektionsflüssigkeit in das Cavum pleurae einbringt und die Atmungsbewegung nachahmt, füllen.

a) Die Lymphgefäße des **präkardialen Mediastinum** (Fig. 17 4) münden in die Lgl. mediastinales craniales (a, a^1) und die Lgl. sternalis (c) so, wie es Fig. 17 zeigt. Die ersteren Lymphgefäße begleiten mit Vorliebe die stärkste der Aa. (Vv.) mediastinales craniales.

b) Die Lymphgefäße vom **kardialen Teil des Mediastinum** (Fig. 17 5) sind nicht scharf von denen des Herzbeutels zu trennen.

α) Von der ventralen Hälfte des Herzbeutels und des kardialen Mediastinum wenden sie sich teils in ventraler Richtung nach dem Sternum hin, biegen dann nach dem Brusthöhleneingang zu um, begleiten die A. und V. mammaria interna und münden in die Lgl. sternalis (c); ein Teil von ihnen geht aber auch, indem er mit Vorliebe die stärkste der Aa. (Vv.) mediastinales craniales begleitet und sich dabei zu den entsprechenden Lymphgefäßen des präkardialen Mediastinum gesellt, mit ihnen zu den Lgl. mediastinales craniales (a^1, a^2). Ein zweiter Teil der Lymphgefäße aber wendet sich dorsal und gesellt sich zum N. phrenicus oder in dessen Nähe, wendet sich mit ihm halswärts und mündet ebenfalls in die Lgl. mediastinales craniales (a'). Von vielen Einstichstellen aus füllen sich Lymphgefäße nach beiden Richtungen hin. β) Von der dorsalen Hälfte des Herzbeutels und des kardialen Mediastinum gesellen sich die Lymphgefäße zum größten Teil zu den letzterwähnten Lymphgefäßen, teils aber auch zu den Lymphgefäßen des postkardialen Mediastinum, die durch das Zwerchfell hindurch zur Lgl. lumbalis aortica cranialis oder zur Lgl. gastrica, den Lgl. lienales oder der Lgl. portarum sinistra sich wenden (s. unten). Nur von der kaudodorsalen Partie der linken Herzbeutelwand entwickeln sich meist 2—3 Lymphgefäße, die teils im Mediastinum direkt in die Höhe steigen und in die Lgl. bifurcationis media (b') einmünden.

c) Die Lymphgefäße vom **postkardialen Teil des Mediastinum** (Fig. 17 6, 6^1, 6^2) suchen die Lgl. sternalis, die Lgl. bifurcationis media und die Lgl. lumbalis aortica cranialis auf. Die Lymphgefäße von dem dorsalen Teil des postkardialen Mediastinum, demjenigen, der kaudal vom Arcus aortae zwischen Aorta thoracica und Oesophagus sich ausspannt (6^2), verlaufen teils nach vorn zur Lgl. bifurcationis media (b^1), zum Teil nach hinten; die letzteren gesellen sich zum Teil zu den Lymphgefäßen der Pars lumbalis des Zwerchfells

(s. S. 595) und treten mit ihnen durch den Aortenschlitz in die Bauchhöhle zur Lgl. lumbalis aortica cranialis (d), zum anderen Teil (f) gesellen sie sie sich zu den Lymphgefäßen der Speiseröhre und treten mit diesen durch den Hiatus oesophageus in die Bauchhöhle (Fig. 28 7 7') und münden in die Lgl. gastrica, Lgl. lienales oder die Lgl. portarum sinistra (Fig. 28 1, 8); die Lymphgefäße von dem direkt ventral vom Oesophagus zwischen diesem und dem N. phrenicus sinister gelegenen Teil des Mediastinum (6') münden zum größeren Teil in die Lgl. bifurcationis media (b'). Sie wenden sich im allgemeinen nach dem Truncus oesophageus ventralis der Nn. vagi hin und ziehen in seiner Begleitung zu dem genannten Lymphknoten, wobei sie sich zu 2—3 Stämmchen vereinigen; ein kleiner Teil von diesen Lymphgefäßen gesellt sich aber auch zu den nachfolgend beschriebenen, das Zwerchfell durchbohrenden Lymphgefäßen (e). Von dem ventralen (ventral vom N. phrenicus sinister gelegenen) Teile des postkardialen Mediastinum vereinigen sich die Lymphgefäße zu 3—4 Stämmchen, von denen 1—2 in der Nähe des N. phrenicus ins Zwerchfell eintreten, dieses an oder nahe dem Centrum tendineum durchbohren (e) und unter dem Peritonaeum nach dem Oesophagusschlitz und von hier zur Lgl. lumbalis aortica cranialis oder zur Lgl. gastrica, der Lgl. portarum sinistra oder den Lgl. lienales verlaufen; es kann eines dieser Lymphgefäße aber auch zu den zur Lgl. bifurcationis media (b') ziehenden Lymphgefäßen sich gesellen. Die anderen 1—2 Stämmchen wenden sich ventral oder direkt an das Zwerchfell, treten mit entsprechenden des Zwerchfells unter den M. transversus thoracis und münden in die Lgl. sternalis (c).

Die Lymphgefäße der **Hohlvenenfalte** verhalten sich genau so wie die des ventralen Teiles des postkardialen Mediastinum.

4. Lymphgefäße des Peritonaeum.

Die Lymphgefäße des Peritonaeum suchen die *Lgl. lumbales aorticae craniales, Lgl. iliacae mediales, Lgl. inguinales profundae, Lgl. sternales,* der *Lgl. portarum sinistra* und *Lgl. gastrica* auf.

Von der kaudalen Hälfte des Peritonaeum ziehen sie jederseits zur Lgl. iliaca medialis, indem sie allmählich zu 2—3 Stämmchen sich vereinigen, die sich nach der A. und V. circumflexa ilium profunda wenden und diese bis zu dem genannten Lymphknoten begleiten. Nur vom Peritonaeum an der kaudalen Hälfte der ventralen Bauchwand ziehen sie mehr oder weniger mit der A. und V. epi-

gastrica caudalis nach dem inneren Schenkelring hin, treten hier an die A. und V. iliaca ext. und ziehen mit diesen auch zur Lgl. iliaca medialis. Ist ein Lgl. inguinalis profunda zugegen, tritt ein Teil dieser Lymphgefäße erst in diese ein. Von der kranialen Hälfte des Peritonaeum wenden sich die Lymphgefäße im allgemeinen in dorsaler Richtung nach der A. und V. lumboabdominalis und wenden sich in deren Begleitung zur Lgl. lumbalis aortica cranialis. Nur von dem an der ventralen Bauchwand und am ventralen Teil der seitlichen Bauchwand gelegenen Teil der kranialen Hälfte ziehen sie zur Lgl. sternalis; diese Lymphgefäße treten am Ansatz des Zwerchfelles am Schaufelknorpel in die Brusthöhle und begleiten die A. und V. mammaria interna bis zu dem genannten Lymphknoten. Vom Peritonaeum des an das Zwerchfell angrenzenden Teiles der seitlichen und ventralen Bauchwand tritt ein Teil der beschriebenen Lymphgefäße an das Zwerchfell und gesellt sich zu dessen Lymphgefäßen und kann mit diesen nicht nur zur Lgl. lumbalis aortica cranialis und Lgl. sternalis, sondern auch zur Lgl. bifurcationis media, Lgl. gastrica, Lgl. portarum sinistra und selbst den Lgl. lienales ziehen.

Peritonäallymphgefäße, die an das Zwerchfell treten und an diesem subperitonäal zur Lgl. lumbalis aortica cranialis verlaufen, solche die zur Lgl. sternalis ziehen, sowie solche, die durch das Zwerchfell hindurchtreten, subpleural an diesem sichtbar werden und subpleural zur Lgl. lumbalis aortica cranialis und der Lgl. sternalis verlaufen, sowie zu den Lymphgefäßen des Zwerchfells sich gesellen, die zur Lgl. portarum sinistra und zur Lgl. gastrica gehen, sind direkt beobachtet worden. Lymphgefäße, die mit Zwerchfellslymphgefäßen zu den Lgl. lienales und zur Lgl. bifurcationis media gehen, konnten zwar nicht direkt nachgewiesen werden, es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, daß solche Lymphgefäße da sind; es wird nur vom Zufall abhängen, ob sie sich füllen, und allzu oft kann man die Injektion nicht ausführen, da dies zu viel Zeit in Anspruch nehmen würde.

5. Die Lymphgefäße des Netzes.

Die Lymphgefäße vom rechten Teil (Hälfte) des Netzes (Fig. 25 f, und 26 15) gehen, meist in Begleitung der Blutgefäße (Venen), zur *Lgl. omentalis* (Fig. 25 1) und der *Lgl. duodenalis* (Fig. 25 3 u. 26 a) und beim Fehlen der Lgl. omentalis alle zur Lgl. duodenalis; die des linken Teiles (Hälfte) münden in die *Lgl. lienales* (Fig. 25 4 u. 26 d, d'), und zwar verhalten sich die Lymphgefäße von beiden Wänden des Netzbeutels gleich, nur daß die Lymphgefäße der rechten Hälfte der ventralen Wand (Fig. 26) nur zur Lgl. duo-

denalis, nicht auch zur Lgl. omentalis gehen. Die größeren Lymphgefäßstämmchen verlaufen wohl alle in den Fettstreifen des Netzes.

In einem Falle ging ein Lymphgefäß der dorsalen Wand des Netzbeutels über das Pankreas hinweg direkt zur *Lgl. portarum sinistra* (Fig. 26 c).

G. Lymphgefäße der Verdauungsorgane.

Die Lymphgefäße der Verdauungsorgane wurden von allen einzelnen Teilen derselben festgestellt.

1. Lymphgefäße der Ober- und Unterlippe des Hundes.

Die Lymphgefäße der Oberlippe ziehen (s. Fig. 13) alle nach den *Lgl. mandibulares* hin und zwar zu beiden Gruppen derselben. Der größte Teil von ihnen liegt zwischen Haut und Hautmuskel, ein kleinerer Teil durchbohrt jedoch auch den Hautmuskel und gelangt an dessen Unterseite; ein weiterer Teil der Lymphgefäße beschreibt auf dem M. masseter große, kaudodorsal konvexe Bogen, während wieder andere Lymphgefäße im Kehlgang verlaufen. Interessanter Weise überschreitet ein Teil der Lymphgefäße im Kehlgange die Medianebene, so daß Lymphgefäße von der linken Hälfte der Oberlippe in die rechten Lgl. mandibulares einmündet und umgekehrt.

Die Lymphgefäße der Unterlippe münden auch in die *Lgl. mandibulares;* sie gesellen sich im wesentlichen zu denen der Haut des Kehlganges (s. Fig. 13) und überschreiten zum Teil mit diesen die Medianebene, so daß sie in die anderseitigen Knoten münden.

Den geschilderten Verlauf nehmen die Lymphgefäße von allen Teilen der Lippen (Haut, Muskulatur, Schleimhaut). Die Lymphgefäße von der Schleimhaut der Oberlippe treten in der Regel zwischen dem Ende des M. zygomaticus und dem M. levator nasolabialis, die der Schleimhaut der Unterlippe am ventralen Rand des Backenmuskels in der Nähe des Lippenwinkels hervor und gesellen sich zu den übrigen.

Die Lymphgefäße beider Lippen wurden 11 mal injiziert; in keinem Falle gingen Lymphgefäße zur *Lgl. parotidea,* auch von der Oberlippe nicht. Ich erwähne diesen negativen Befund, weil beim Rinde die Lymphgefäße beider Lippen zu den Lgl. mandibulares und der Lgl. parotidea, sogar zur Lgl. retropharyngea lateralis ziehen. Nicht selten findet, wie schon erwähnt, ein Ueberkreuzen der Medianebene durch Lymphgefäße der Lippen statt; ich konnte es bei kleineren Hunden noch nachweisen bei Injektionen, die 1 cm seitlich von der Medianebene in eine der Lippen erfolgten.

2. Lymphgefäße der Zunge.

Die Lymphgefäße der Zunge münden zum kleineren Teile in die *Lgl. mandibulares* und zum weitaus größeren Teile in die *Lgl.*

retropharyngea medialis; zu beiden Lymphknotengruppen gehen die Lymphgefäße der Zungenspitze, während die des Zungenkörpers und des Zungengrundes nur die Lgl. retropharyngea medialis aufsuchen.

a) Die Lymphgefäße der **Zungenspitze** (Fig. 14 6, 6', 6'') ziehen teils zu den *Lgl. mandibulares* (t, t'), teils zur *Lgl. retropharyngea medialis* (u) und zerfallen in oberflächliche und tiefe. Die oberflächlichen treten unter der Schleimhaut an der ventralen Seite der Zungenspitze hervor und verlaufen zum Teil (6) an der Außenseite des M. mylohyoideus zu den Lgl. mandibulares, zum anderen Teile (6', 6'') aber schlagen sie sich um den vorderen oder den ventralen Rand des M. genioglossus um auf dessen mediale Seite und gesellen sich zu den tiefen Lymphgefäßen. Die tiefen Lymphgefäße treten zwischen den Zungenmuskeln hervor und verlaufen insbesondere in der Tiefe an der lateralen und medialen Seite des M. genioglossus; sie treten dann teils am ventralen Rande des M. styloglossus, teils durch den M. hyoglossus hervor und wenden sich über die Pharynxmuskulatur zur Lgl. retropharyngea medialis.

In der Zungenspitze findet dabei wohl stets ein Ueberkreuzen der Medianebene durch die Lymphgefäße statt, so daß bei Einstich in die linke Zungenhälfte die Lymphgefäße auch zu den rechtsseitigen Knoten gehen und umgekehrt.

b) Die Lymphgefäße des **Zungenkörpers** (Fig. 14 5, 7, 7', 8) münden in die *Lgl. retropharyngea medialis.* Sie kommen zum kleineren Teile als oberflächliche Lymphgefäße (7) unter der Schleimhaut der Zungenseitenfläche und zum weitaus größeren Teile als tiefe (7', 8) unter dem M. styloglossus, teils auch durch den M. hyoglossus (5) zum Vorschein und ziehen mit den entsprechenden Lymphgefäßen der Zungenspitze über die Pharynxmuskulatur zum genannten Lymphknoten.

c) Die Lymphgefäße des **Zungengrundes** münden alle in die *Lgl. retropharyngea medialis.* Zum Teil treten sie durch den M. hyoglossus (Fig. 14 5, 5), zum Teil an seinem kaudodorsalen Rande (Fig. 14 4') hervor und gelangen weiter in Form von 2—3 Gefäßen über die Pharynxmuskulatur zum genannten Lymphknoten. Ein weiterer Teil der Lymphgefäße des Zungengrundes verläuft aber auch vom Zungengrunde aus zunächst unter der Schleimhaut der Schlundkopfhöhle weiter und durchbohrt die Pharynxmuskulatur; besonders treten diese Lymphgefäße durch den M. keratopharyngeus (Fig. 14 4'') oder zwischen ihm und M. thyreopharyngeus (Fig. 14 4) hervor und gehen dann auch direkt zur Lgl. retropharyngea; meist handelt es sich dabei auch um 2—3 Lymphgefäße.

d) Die Lymphgefäße der **Zungen- und Zungenbeinmuskeln** (M. mylohyoideus, M. geniohyoideus, M. genioglossus, M. styloglossus, M. hyoglossus, M. jugulohyoideus, M. stylohyoideus und M. hyothyreoideus) münden in die *Lgl. retropharyngea medialis,* nur vom M. mylohyoideus ein Teil gleichzeitig in die *Lgl. mandibulares* (cf. Fig. 14 u. 15).

Der **M. mylohyoideus** (Fig. 14 u. 15 a) sendet seine Lymphgefäße teils zu den *Lgl. mandibulares,* teils zur *Lgl. retropharyngea medialis.*

Es sind sehr feine Lymphgefäße, die an der Außenseite des Muskels hervortreten und nun teils (meist 2 Gefäße) direkt zu einer Lgl. mandibularis ventralis, teils (meist 1 Gefäß) auf dem M. hyothyreoideus und der Pharynxmuskulatur zur Lgl. retropharyngea medialis ziehen.

Die Lymphgefäße des **M. geniohyoideus** (Fig. 14 b) münden in die *Lgl. retropharyngea medialis* (n).

Sie treten am dorsalen Rande des Muskels oder in seiner Nähe hervor und verlaufen teils über die laterale, teils über die mediale Seite des M. hyoglossus und des weiteren über die Pharynxmuskulatur zur Lgl. retropharyngea medialis.

Der **M. genioglossus** (Fig. 14 c) schickt seine Lymphgefäße zur *Lgl. retropharyngea medialis* (u).

Sie kommen wesentlich im vorderen und mittleren Drittel des Muskels an dessen lateraler Seite hervor und verlaufen zwischen ihm und M. hyoglossus aboral, wobei sie sich zu 1—3, große Netze bildenden Lymphgefäßen vereinigen, die über die Schlundkopfmuskulatur zum genannten Lymphknoten ziehen.

Den **M. styloglossus** (Fig. 14 e) verlassen 3—4 Lymphgefäße, die in die *Lgl. retropharyngea medialis* (u) münden.

Sie treten teils an der medialen Seite, teils am ventralen Rande, vereinzelt auch an der lateralen Seite des Muskels nahe dessen ventralem Rande hervor und ziehen von der hinteren (aboralen) Hälfte des Muskels über die Pharynxmuskulatur direkt zum genannten Lymphknoten; die aus der oralen (vorderen) Hälfte des Muskels hervortretenden Lymphgefäße kreuzen mit Vorliebe die mediale Seite des M. hyoglossus, wobei sie nicht selten große, oral gekehrte Schlingen bilden.

Die Lymphgefäße des **M. jugulohyoideus** und **stylohyoideus** ziehen in Form von 1—2 Gefäßen direkten Weges auf der Pharynxmuskulatur zur *Lgl. retropharyngea medialis.*

Die Lymphgefäße des **M. hyoglossus** (Fig. 14 d) treten an beiden Flächen des Muskels hervor und vereinigen sich von jeder Fläche in der Regel zu 1 Stämmchen, das über die Pharynxmuskulatur zur *Lgl. retropharyngea medialis* (u) geht.

Den **M. hyothyreoideus** (Fig. 14 p) verlassen an seinen beiden Flächen 3—4 feine Lymphgefäße, die direkt dorsal zur *Lgl. retropharyngea medialis* (u) ziehen.

3. Die Lymphgefäße der Schleimhaut des freien Mundhöhlenbodens münden teils in die *Lgl. mandibulares*, teils in die *Lgl. retropharyngea medialis*. Die ersteren Lymphgefäße (1—2 feine Stämmchen) durchbohren den M. mylohyoideus, gelangen an seine Außenseite und von hier direkt zu den Lgl. mandibulares. Die zur Lgl. retropharyngea medialis ziehenden Gefäße (auch 1—2 Stämmchen) gesellen sich zu denen der Zungenspitze, treten zwischen M. geniohyoideus und genioglossus hindurch an die mediale Seite des M. mylohyoideus und verlaufen an dieser nach der Lgl. retropharyngea medialis hin.

4. Die Lymphgefäße des Zahnfleisches.

Die Lymphgefäße des Zahnfleisches sind bereits von Schweitzer (26) genau untersucht worden. Ich habe sie trotzdem mehrere Male injiziert und konnte die Schweitzerschen Angaben fast durchweg bestätigen. Die Ergebnisse waren folgende:

Die Lymphgefäße des Zahnfleisches ziehen zum weitaus größeren Teile zu den *Lgl. mandibulares*, zum kleineren Teile zur *Lgl. retropharyngea medialis* und zwar zu den ersteren Lymphknoten vom Zahnfleisch an der bukkalen und labialen, sowie lingualen Seite der oberen und unteren (Schneide- und Back-) Zähne, zur Lgl. retropharyngea medialis von dem Zahnfleisch an der lingualen Seite der (Schneide- und Back-) Zähne, wobei sich die Lymphgefäße vom Zahnfleisch an der lingualen Seite der **oberen** Schneide- und Backzähne zu den Lymphgefäßen des harten Gaumens gesellen (s. diese S. 606).

1. Die Lymphgefäße des Zahnfleisches an der labialen Seite der Zwischenkieferschneidezähne und an der bukkalen Seite des maxillaren Hakenzahnes und der maxillaren Backzähne bilden in und unter der Schleimhaut ein äußerst dichtes, feinmaschiges Lymphgefäßnetz, aus dem sich eine große Anzahl feiner Lymphgefäße entwickelt; diese vereinigen sich zu mehreren (5—7) Stämmchen, die zunächst eine Strecke weit unter der Lippen- und Backenschleimhaut verlaufen, dann an verschiedenen Stellen die Backenmuskulatur durchbrechen (Fig. 13 6) und mit den Lymphgefäßen der Oberlippe und der Backenschleimhaut zum oralen Rande des M. masseter und des weiteren fast alle über die laterale Fläche desselben zu den *Lgl. mandibulares* (2, 2′, 2″) und zwar fast ausnahmslos nur zur dorsalen Gruppe derselben ziehen.

Ausnahmsweise münden 1—2 dieser Gefäße in eine Lgl. mandibularis ventralis. Immerhin dürfte der Fall nicht so selten sein, wie man nach der Schweitzerschen Beschreibung annehmen muß; in 6 Fällen beobachtete ich den Befund 2 mal. Bei Einstich in das Zahnfleisch der oberen Schneidezähne in der Medianebene füllen sich Lymphgefäße nach den Lgl. mandibulares beider Seiten hin. Es füllen sich aber auch noch Lymphgefäße nach beiden Seiten hin bei Einstich an der Grenze des J_1 zum J_2 nur einer Seite.

2. Die Lymphgefäße des Zahnfleisches an der labialen Seite der mandibularen Schneidezähne und an der bukkalen Seite des mandibularen Hakenzahnes und der mandibularen Backzähne bilden in und unter der Schleimhaut gleiche Netze, wie oben erwähnt; die aus ihnen entstehenden Lymphgefäße bilden schließlich 5—7 Stämmchen, die teils durch den ventralen Teil des M. buccalis hindurch-, teils an dessen ventralem Rande hervortreten (Fig. 13 7) und mehr oder weniger nach der Incisura vasorum verlaufen, wobei ein Teil von ihnen nicht selten eine mehr oder weniger lange Strecke nach dem Kehlgange sich wendet; von der Incisura vasorum aus münden sie in die *Lgl. mandibulares ventrales* (2′, 2″) ein, nur ausnahmsweise geht eines dieser Lymphgefäße in die Lgl. mandibularis dorsalis.

Sind 2 hintereinander gelegene Lgl. mandibulares ventrales vorhanden, dann münden die Lymphgefäße von der Schneidezahngegend vorwiegend in den aboralen, die von der Backenzahngegend in den oralen der beiden Knoten ein.

3. Die Lymphgefäße des Zahnfleisches an der lingualen Seite der mandibularen Backzähne, des mandibularen Hakenzahnes und der mandibularen Schneidezähne ziehen auf drei verschiedenen Wegen zu den *Lgl. mandibulares ventrales* und der *Lgl. retropharyngea medialis.*

1. Ein Teil tritt am Backzahnrande des Unterkiefers zwischen je 2 Zähnen zur lateralen Seite hindurch, gesellt sich zu den Lymphgefäßen vom Zahnfleisch an der lateralen Seite der Backzähne (Fig. 13 7) und verläuft mit ihnen zu den Lgl. mandibulares ventrales (2′, 2″).

Ausnahmsweise mündet eines dieser Lymphgefäße auch in die Lgl. mandibularis dorsalis. Es wurde dies beobachtet vom Zahnfleisch der Molaren aus.

2. Ein weiterer Teil der Lymphgefäße durchbohrt den M. mylohyoideus, gelangt an dessen Außenseite und verläuft in kaudaler Richtung zu den Lgl. mandibulares ventrales und über die Pharynxmuskulatur zur Lgl. retropharyngea.

3. Ein dritter Teil der Lymphgefäße verläuft an der medialen Seite des M. mylohyoideus kaudal, um vom hinteren (kaudalen) Rande des genannten Muskels aus teils über die Pharynxmuskulatur zur Lgl.

retropharyngea zu ziehen, teils über die mediale Seite des M. digastricus herab zu den Lgl. mandibulares ventrales zu gehen.

4. Die Lymphgefäße des Zahnfleisches an der lingualen Seite der oberen Schneide-, Haken- und Backzähne gesellen sich zu denen der Schleimhaut des harten Gaumens und ziehen mit ihnen zu den *Lgl. mandibulares* und der *Lgl. retropharyngea medialis* (s. Lymphgefäße des harten Gaumens S. 607).

Bisweilen überkreuzt ein Lymphgefäß vom Zahnfleisch der Schneide- und Hakenzähne die Medianebene und tritt in die entsprechenden Lymphknoten der anderen Seite ein. Die Angabe von Schweitzer, daß stets 3 mandibulare Lymphknoten, ein dorsaler und zwei ventrale, vorhanden seien und daß die regionäre Zugehörigkeit der einzelnen Lymphknoten eine scharf abgegrenzte sei insofern, als vom Oberkieferzahnfleisch (mit Ausnahme eines Falles) sämtliche Lymphgefäße zum dorsalen Knoten, vom Unterkieferzahnfleisch zu den beiden ventralen Knoten ziehen, konnte ich nicht bestätigen, schon deshalb nicht, weil die Zahl der Knoten dieser Gruppe von 2—5 schwankt (S. 526), und selbst dann, wenn 3 Knoten in der geschilderten Lage vorkommen, erleidet die Angabe von Schweitzer viel Ausnahmen (s. S. 527).

5. Die Lymphgefäße der Backe.

Die Lymphgefäße der Backe, und zwar aller Schichten derselben (Haut, Muskulatur, Schleimhaut, ventrale Backendrüsen), münden in die *Lgl. mandibulares* (s. Fig. 13).

Die L. der Schleimhaut der Backe durchbohren an verschiedenen Stellen die Backenmuskulatur und gesellen sich zu den Lymphgefäßen der Haut der Backe.

Die **dorsalen Backendrüsen** sind beim Hunde bekanntlich in die Orbita gerückt und werden als Gland. zygomatica bezeichnet (Fig. 14 i). Ihre Lymphgefäße ziehen zu den *Lgl. mandibulares*. Sie treten zum kleineren Teil an der lateralen, zum größeren an der medialen Seite der Drüse hervor (14 i'') und gesellen sich zu den Lymphgefäßen des harten und weichen Gaumens, die um die Beule des Oberkieferbeins bzw. um den letzten Backzahn herum an die mediale Seite des M. masseter treten (i') und des weiteren zu den Lgl. mandibulares verlaufen.

Die Lymphgefäße der Gland. zygomatica wurden bei 4 Hunden, bei 2 von ihnen beiderseits, untersucht; in keinem dieser Fälle waren Lymphgefäße zur *Lgl. retropharyngea medialis* zu verfolgen.

6. Die Lymphgefäße des harten Gaumens einschließlich des Zahnfleisches an der lingualen Seite der maxillaren (Schneide-, Haken- und Back-) Zähne.

Die Lymphgefäße des harten Gaumens suchen zum weitaus größten Teile die *Lgl. mandibulares* und nur zum kleineren Teile und

zwar von dem an das Gaumensegel angrenzenden Teile des harten Gaumens die *Lgl. retropharyngea medialis* auf.

Die Lymphgefäße vom vorderen und mittleren Drittel des harten Gaumens (von den oberen Schneidezähnen bis zum 4. Backenzahn) gesellen sich, indem sie durch die normalen Zahnlücken nach außen hindurchtreten, zu den Lymphgefäßen vom Zahnfleisch an der labialen Seite der oberen Schneidezähne und der bukkalen Seite der maxillaren Haken- und Backzähne (s. S. 604) und ziehen mit ihnen zu den Lgl. mandibulares.

Sie bilden in und unter der Schleimhaut des harten Gaumens ausgedehnte Netze; die Folge davon ist u. a., daß Ueberkreuzungen der Medianebene sehr oft vorkommen, so daß wohl fast stets bei Einstich in eine Hälfte des harten Gaumens Lymphgefäße auch zu den anderseitigen Lymphknoten hinziehen. Die einzelnen Lymphgefäße können ziemlich große Strecken unter der Schleimhaut verlaufen, so daß sie an allen Stellen (bis zum M. masseter hin) durch die Backenmuskulatur hindurchtreten können (Fig. 13 6 u. 7). In den genauer untersuchten Fällen mündeten sie vom vorderen Drittel in die dorsale und ventrale Gruppe der Lgl. mandibulares (2, 2′, 2″), vom mittleren Drittel hingegen nur in die Lgl. mandibularis dorsalis (2).

Vom hinteren (kaudalen) Drittel des harten Gaumens ziehen die Lymphgefäße z. T. auch noch zu den Lgl. mandibulares, vom übrigen Teil zu der Lgl. retropharyngea medialis. Die ersteren Lymphgefäße (Fig. 14 1′) gehen um den letzten Backzahn herum lateral, gesellen sich hier zu den entsprechenden Zahnfleischlymphgefäßen (S. 604), treten mit ihnen unter dem M. masseter hervor und ziehen zur Lgl. mandibularis dorsalis herab. Die in die Lgl. retropharyngea medialis einmündenden Lymphgefäße (Fig. 14 1) stammen vom hintersten, d. h. dem an das Gaumensegel angrenzenden Teil des harten Gaumens; sie verlaufen über beide Flächen des M. pterygoideus und gesellen sich zu den entsprechenden des Gaumensegels und der Mandel (siehe Lymphgefäße der Mandel S. 608).

7. Lymphgefäße des Gaumensegels und der Mandel.

Die Lymphgefäße des Gaumensegels ziehen teils zu den *Lgl. mandibulares*, teils zur *Lgl. retropharyngea medialis*. Zu beiden Lymphknotengruppen gehen sie vom vorderen (oralen) Teil des Gaumensegels einschließlich Arcus glossopalatinus und einschließlich der den Sinus tonsillaris umgebenden Schleimhautfalte, während sie vom hinteren (aboralen) Teil des Gaumensegels ausschließlich die Lgl. retropharyngea medialis aufsuchen. Die in die Lgl. mandibularis (dorsalis) mündenden Lymphgefäße

(Fig. 14 1', 2') verlaufen unter der Schleimhaut bis zur Gegend des letzten Backzahnes hin, gesellen sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen vom hinteren Teil des harten Gaumens (s. S. 607), treten mit ihnen unter dem M. masseter hervor und ziehen zur Lgl. mandibularis (dorsalis) herab. Ein kleiner Teil dieser Lymphgefäße verläuft an der medialen Seite des Unterkiefers zwischen Schleimhaut und M. mylohyoideus ventral und etwas kaudal, durchbohrt dann den M. mylohyoideus und zieht zur Lgl. mandibularis (ventralis). Die in die Lgl. retropharyngea medialis mündenden Lymphgefäße (Fig. 14 1, 2) verlaufen mit den entsprechenden vom hinteren Teil des harten Gaumens und mit den entsprechenden Lymphgefäßen der Mandel zum genannten Lymphknoten (Näheres s. unten: Lymphgefäße der Mandel).

Die Lymphgefäße der **Mandel** münden in die *Lgl. retropharyngea medialis*. Sie verlassen in Form von 3—5 Lymphgefäßen die Mandel, treten hinter dem Arcus palatoglossus hervor (Fig. 14 3, 3), kreuzen medial vom M. digastricus den M. styloglossus und zwar so, daß sie über die laterale oder auch über die mediale Fläche des Muskels ziehen oder ihn auch durchbohren, um dann über die Pharynxmuskulatur zu dem genannten Lymphknoten weiterzuziehen. Ein Teil von ihnen verläuft auch unter der Schleimhaut der seitlichen Pharynxwand weiter, durchbohrt dann die Pharynxmuskulatur und zwar (Fig. 14) entweder den M. hyoglossus oder den M. keratopharyngeus, oder sie treten zwischen M. hyothyreoideus (p), M. keratopharyngeus (m) und M. thyreopharyngeus (n) hervor (4) und ziehen über die Pharynxmuskulatur ebenfalls zur Lgl. retropharyngea medialis (u).

Die Lymphgefäße der den Sinus tonsillaris umgebenden Schleimhautfalte ziehen ebenfalls zur *Lgl. retropharyngea medialis;* nur von der dem Sinus abgekehrten Platte der Falte kann dieses oder jenes Lymphgefäß mit den entsprechenden des Gaumensegels auch zu den *Lgl. mandibulares* gehen (Fig. 14 2').

8. Die Lymphgefäße der großen Speicheldrüsen (Glandula sublingualis, submaxillaris und parotis).

a) Die Lymphgefäße der **Glandula sublingualis** (Fig. 15 r, r') münden in die *Lgl. mandibulares* und die *Lgl. retropharyngea medialis* und zwar von der Gland. sublingualis parvicanalaris in beide Lymphknotengruppen, von der Gland. sublingualis grandicanalaris hingegen nur in die Lgl. retropharyngea medialis.

Aus der Gland. sublingualis parvicanalaris (r') treten mehrere Lymphgefäße hervor, die sich zu 2—3 Stämmchen vereinigen. 1—2 von diesen (1) verlaufen, indem sie sich zu den Lymphgefäßen des Zahn-

fleisches an der lingualen Seite der mandibularen Backzähne (Gruppe 2) gesellen, zwischen der Schleimhaut an der medialen Seite des Kiefers und dem M. mylohyoideus eine verschieden große Strecke nach vorn, biegen dann ventral um, durchbohren den M. mylohyoideus und münden in die Lgl. mandibularis ventralis. Sie stammen im wesentlichen vom vorderen Teil der Gland. sublingualis parvicanalaris. Weitere 1—2 Lymphgefäße hingegen ziehen zur Lgl. retropharyngea medialis. Sie stammen im wesentlichen aus dem hinteren Teil der Gland. sublingualis parvicanalaris, wie es Fig. 15 zeigt, und verlaufen von der Drüse aus unter dem M. digastricus hinweg zum genannten Lymphknoten. Die aus der Gland. sublingualis grandicanalaris (r) hervortretenden Lymphgefäße vereinigen sich auch zu mehreren (meist 2) Stämmchen, die sich um den nasodorsalen Rand des M. digastricus auf dessen mediale Seite umschlagen, sich dabei zu der 2. Gruppe der Lymphgefäße der Gland. sublingualis parvicanalaris gesellen und mit ihnen zur Lgl. retropharyngea medialis (t) ziehen.

b) Die **Glandula submaxillaris** (Fig. 15 q) sendete ihre Lymphgefäße in 4 untersuchten Fällen zur *Lgl. retropharyngea medialis* (t). Die Lymphgefäße treten in der Zahl 3—5 im wesentlichen an der medialen Fläche, z. T. aber auch am kaudalen Rande der Drüse hervor und ziehen über beide Flächen des M. digastricus zur Lgl. retropharyngea medialis.

c) Die Lymphgefäße der **Parotis** (Fig. 15 p) münden teils in die *Lgl. parotidea* (s), teils in die *Lgl. retropharyngea medialis* (t). Die zur Lgl. parotidea ziehenden Lymphgefäße stammen im wesentlichen von der oralen Hälfte der Drüse und treten an ihrer Unterfläche hervor, während die in die Lgl. retropharyngea medialis mündenden Lymphgefäße im wesentlichen von der kaudalen Hälfte der Parotis stammen und, nachdem sie die Drüse an deren Unterfläche verlassen haben, in Form von 4—5 Gefäßen teils über die laterale, teils über die mediale Seite des M. digastricus zum genannten Lymphknoten gehen.

Zu den *Lgl. mandibulares* ziehende Lymphgefäße konnten in 6 genauer untersuchten Fällen nicht festgestellt werden. Es wurde auf diesen Befund um so genauer geachtet, als beim Rinde die Parotis stets Lymphgefäße auch zu den Lgl. mandibulares schickt.

9. Die Lymphgefäße des Schlundkopfes.

Die Lymphgefäße des Schlundkopfes (Fig. 14) münden in die *Lgl. retropharyngea medialis* (u). Die Lymphgefäße der

Schleimhaut bilden in und unter dieser reichliche Netze. Die aus diesen Netzen sich entwickelnden Lymphgefäße verlaufen eine Strecke weit zwischen Schleimhaut und Muskulatur und dann auf der letzteren direkten Weges zu dem genannten Lymphknoten, indem sie sich auf ihrem Wege zu 2—4 Stämmchen vereinigen. Durch die Pharynxmuskulatur treten die Lymphgefäße mit Vorliebe in dem Winkel zwischen M. keratopharyngeus, thyreopharyngeus und hyothyreoideus (4, 4', 4'') und zwischen M. stylopharyngeus und keratopharyngeus.

Die Lymphgefäße der Pharynxmuskeln gesellen sich zu denen der Schleimhaut und münden mit ihnen in die Lgl. retropharyngea medialis (s. diese Muskeln auch beim Kehlkopf).

10. Die Lymphgefäße der Speiseröhre (Oesophagus).

Die Lymphgefäße der Speiseröhre lassen sich sowohl von der Muskelschicht als auch von der Schleimhaut der Speiseröhre aus injizieren; beide ziehen aber, von einem Abschnitt der Speiseröhre aus gedacht, im allgemeinen zu denselben Lymphknoten. Sie bilden dabei in der Submucosa Netze, allerdings sehr grobe, und zwar werden diese Netze in erster Linie von den Lymphgefäßen der Schleimhaut gebildet, aber auch die Lymphgefäße der Muskelschicht beteiligen sich zum Teil an ihrer Bildung; bisweilen gelingt es, noch ein feines, anscheinend in der Mucosa gelegenes Netzwerk zu injizieren, das durch das Epithel hindurchschimmert. Die aus den submukösen Netzen entstehenden feinen Lymphgefäße verlaufen sehr oft erst relativ große Strecken zwischen der Schleimhaut und Muskulatur, ehe sie letztere durchbohren und sich zu den Lymphgefäßen der Muskulatur gesellen. Andere Lymphgefäße der Schleimhaut durchbohren die Muskelschicht direkt und bilden mit den Lymphgefäßen der Muskulatur grobe Netze in der Adventitia, zum Teil wohl auch noch in der Muskulatur. Die aus den Lymphgefäßnetzen entstehenden Lymphgefäße münden in die *Lgl. retropharyngea medialis,* die *Lgl. cervicales profundae, Lgl. mediastinales (craniales), Lgl. bifurcationis, Lgl. portarum sinistra, Lgl. lienales* und *Lgl. gastrica.* Im einzelnen verhalten sie sich wie folgt.

a) Lymphgefäße des Halsteiles der Speiseröhre (Fig. 23 b, b). Die Lymphgefäße des Halsteiles der Speiseröhre münden in die *Lgl. retropharyngea medialis* (1), die *Lgl. cervicales profundae* (2, 3, 4) und die *Lgl. mediastinales* (craniales) (6, 6'); das genauere Verhalten ist

wie folgt: Von dem Anfangsteil der Speiseröhre (ungefähr dem kopfseitigen $^1/_4$ des Halsteiles der Speiseröhre) ziehen die Lymphgefäße in der 1—3 Zahl in der Regel zur Lgl. retropharyngea medialis (1) und, falls eine Lgl. cervicalis cranialis (2) vorhanden ist, auch zu dieser und zwar zu den Knoten beider Seiten; öfter geht eines der Lymphgefäße aber auch zur Lgl. cervicalis media (3) oder caudalis (4) bzw. beim Fehlen dieser zu einer Lgl. mediastinalis cranialis.

Der Weg, den die Lymphgefäße zur Lgl. retropharyngea medialis einschlagen, ist ein verschiedener, indem diese Lymphgefäße entweder direkt auf der Pharynxmuskulatur zum genannten Lymphknoten ziehen (5) oder erst unter der Schleimhaut oral verlaufen und dann die Pharynxmuskulatur (meist in dem Winkel zwischen M. hyothyreoideus und M. keratopharyngeus) durchbohren (5'); sie können dabei auf eine Strecke weit selbst an der medialen Seite des Schildknorpels entlang ziehen.

In einem Falle mündeten diese Lymphgefäße alle in eine zwischen Schilddrüse und Pharynxmuskulatur gelegene Lgl. cervicalis cranialis, keines in die Lgl. retropharyngea medialis; in anderen Fällen in beide Lymphknoten.

In 2 von 7 untersuchten Fällen mündete 1 Lymphgefäß vom Anfangsteil der Speiseröhre in eine Lgl. cervicalis media, bzw. caudalis, in einem weiteren von diesen Fällen in eine Lgl. mediastinalis cranialis.

Vom mittleren Abschnitt (Drittel) des Halsteiles der Speiseröhre (Fig. 23) gehen die Lymphgefäße im wesentlichen zur *Lgl. cervicalis caudalis* (4) [und *media* (3)], zum Teil aber auch mit denen des kaudalen Abschnittes zu den *Lgl. mediastinales craniales* (6, 6') (s. nächste Seite); fehlen die ersteren Lymphknoten, dann gehen die Lymphgefäße alle zu den Lgl. mediastinales (6, 6').

In 8 genauer untersuchten Fällen waren 3 mal eine unpaare Lgl. cervicalis caudalis vorhanden. Zu ihr zogen (und zwar über die linke oder rechte Seite der Luftröhre) 1—2 Lymphgefäße, die aus dem mittleren Drittel des Halsteiles der Speiseröhre stammten und aus dem Zusammenfluß von 3—4 Einzellymphgefäßen entstanden waren. Im 4. Falle waren 3 Lgl. cervicales caudales vorhanden und alle 3 erhielten Lymphgefäße vom mittleren Drittel der Speiseröhre. In 2 Fällen fand sich eine linke Lgl. cervicalis media sinistra, die ebenfalls Lymphgefäße vom mittleren Drittel des Halsteiles der Speiseröhre aufnahm; in einem dieser Fälle fand sich auch eine Lgl. cervicalis media dextra; auch sie erhielt Lymphgefäße von der Speiseröhre, die natürlich die Medianebene überkreuzten. Außer diesen Lymphgefäßen trat in 3 der beschriebenen Fälle ein weiteres aus der Speiseröhre hervor, das sich zu den Lymphgefäßen vom kaudalen Abschnitt des Halsteiles der Speiseröhre gesellte und mit ihnen zu den Lgl. mediastinales craniales ging (6). In den 2 übrigen Fällen fehlten die Lgl. cervicalis caudalis und media, und die Lymphgefäße mündeten alle in eine Lgl. mediastinalis und zwar in den untersuchten Fällen immer in eine Lgl. mediastinalis sinistra, entweder Lgl. mediastinalis cranialis sinistra prima oder den an der linken Seite der V. cava cranialis gelegenen Knoten.

Vom kaudalen Abschnitte (Drittel) des Halsteiles der Speiseröhre ziehen die Lymphgefäße (Fig. 23) zu den Lgl. mediastinales craniales (6, 6¹). Es treten aus diesem Teil der Speiseröhre eine größere Anzahl feinster Lymphgefäße aus, die sich meist zu 1—2 stärkeren Stämmchen vereinigen, die eventuell noch Lymphgefäße vom mittleren Abschnitt des Halsteiles der Speiseröhre aufnehmen (s. vorige Seite) und dann an der Speiseröhre (und zwar an ihren beiden Rändern und ihren beiden Flächen) durch den Brusthöhleneingang in die Brusthöhle treten und hier in eine Lgl. mediastinalis einmünden. In den untersuchten Fällen war es immer eine Lgl. mediastinalis sinistra, entweder die Lgl. mediastinalis cranialis prima (6) oder der an der linken Seite der V. cava cranialis gelegene Knoten (6¹).

In einem Falle waren 2 solcher Lymphgefäße vorhanden; das eine von ihnen schlug sich in der Höhe des zweiten Interkostalraumes um den rechten Rand der Luftröhre um und trat über den ventralen Rand der Luftröhre zu dem genannten Lymphknoten; das andere Lymphgefäß verlief erst eine relativ große Strecke (nämlich bis zum Brusthöhleneingang) zwischen Schleimhaut und Muskelhaut, durchbohrte die letztere und verlief von der linken Seite der Speiseröhre bis zu einer Lgl. mediastinalis cranialis sinistra.

b) Die **Lymphgefäße des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre** münden in die *Lgl. mediastinales,* die *Lgl. bifurcationis,* die *Lgl. portarum sinistra,* die *Lgl. lienales* und die *Lgl. gastrica.*

Von der kranialen Hälfte des Brusthöhlenteiles gehen sie vorwiegend zu den Lgl. mediastinales und zwar in der überwiegenden Mehrzahl zu Lgl. mediastinales sinistrae, vereinzelt aber auch über die rechte Seite der Luftröhre zu Lgl. mediastinales dextrae. Ein Teil der Lymphgefäße gesellt sich aber auch zu denjenigen Lymphgefäßen der kaudalen Hälfte des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre, die mit dem Oesophagus in die Bauchhöhle treten und in die Lgl. portarum sinistra oder eine Lgl. lienalis oder die Lgl. gastrica einmünden (s. nächste Seite), und zwar beobachtete ich dieses Verhalten besonders bei Lymphgefäßen der Schleimhaut, vereinzelt aber auch bei solchen der Muskelhaut und von allen Stellen des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre bis zum Brusthöhleneingang hin, also auch vom kranialen Drittel des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre aus. Diese Lymphgefäße verlaufen dann in der Regel eine längere, oft sogar eine relativ sehr lange Strecke zwischen Schleimhaut und Muskelhaut zwerchfellwärts, wobei sie im injizierten Zustand unter Umständen durch die Muskulatur hindurchschimmern, und durchbohren die Muskelhaut meist erst ganz nahe

dem Zwerchfell, um sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen der kaudalen Hälfte des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre zu gesellen (s. unten). Von der kaudalen Hälfte des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre (Fig. 18 t) ziehen die Lymphgefäße zum Teil zu den Lgl. bifurcationis und zwar zur linken und mittleren (1) von ihnen, zum größeren Teil aber treten sie, indem sich zu ihnen entsprechende Lymphgefäße der kranialen Hälfte des Brusthöhlenteiles der Speiseröhre gesellen (s. oben S. 612), mit dem Oesophagus in Form von 4—7 viele Netze bildenden Lymphgefäßstämmchen durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle und verlaufen von der Kardia aus zwischen Serosa und Muskularis des Magens teils nach dessen kleiner Kurvatur und wenden sich von hier in der dorsalen Wand des Netzes und mehr oder weniger in Begleitung der V. gastrica sinistra nach der V. lienalis (Fig. 28 7) und münden in die Lgl. portarum sinistra (1) ein. Ist an der kleinen Kurvatur des Magens eine Lgl. gastrica zugegen, so tritt ein Teil dieser Lymphgefäße erst in diese ein. Ein anderer Teil der Lymphgefäße wendet sich von der Kardia um deren linke Seite nach dem Milzmagenband bzw. dem Netz (Fig. 28 7') und verläuft in ihm nach der V. lienalis und den Lgl. lienales (8).

Die einzelnen Gebiete sind aber nicht scharf gegeneinander abgegrenzt. Wie vom kranialen Abschnitt des Brusthöhlenteiles Lymphgefäße zur Lgl. portarum sinistra gehen, so kann es auch vorkommen, daß von der kaudalen Hälfte des Brusthöhlenteiles einmal ein Lymphgefäß zu einer Lgl. mediastinalis cranialis zieht oder ein Lymphgefäß von der kranialen Hälfte des Brusthöhlenteiles in eine Lgl. bifurcationis einmündet.

Nicht selten treten Lymphgefäße von einem Teil der Speiseröhre um den dorsalen oder ventralen Rand derselben auf die andere Seite, z. B. die in Fig. 18 mit 5 bezeichneten Lymphgefäße, die in die Lgl. bifurcationis sinistra münden.

11. Die Lymphgefäße des Magens.

Die Lymphgefäße des Magens (Fig. 26 1) des Hundes münden schließlich alle in die *Lgl. portarum* und zwar die weitaus meisten von ihnen in die *Lgl. portarum sinistra* (c), ein kleiner Teil in die *Lgl. portarum dextrae* (b); die ersteren passieren dabei zum Teil die *Lgl. lienales* (d, d') und die *Lgl. gastrica* (o), die letzteren die *Lgl. duodenalis* (a). Das genauere Verhalten gestaltet sich wie folgt:

a) Von dem größeren linken Teil des Magens (Magen ohne eigentlichen Pylorus) suchen die Lymphgefäße die Lgl. lienales, Lgl. portarum sinistra und die Lgl. duodenalis auf und schlagen dabei, wie Fig. 26 zeigt, folgende Wege ein: 1. Von dem dem linken Teile der großen Kurvatur benachbarten Teile der beiden Seitenwände des

Magens und von diesem Teile der großen Kurvatur selbst wenden sich die Lymphgefäße nach der Milzvene hin, indem sie von den einzelnen Stellen aus mehr oder weniger den Zweigen derselben folgen. Eine Strecke weit verlaufen sie dabei natürlich im Milzmagenbande bzw. dem großen Netze. Im weiteren Verlaufe münden sie in die an der Milzvene gelegenen Lgl. lienales (d, d'), aber in der Regel nicht alle; ein Teil von ihnen umgeht auch diese Knoten und gesellt sich zu deren Vasa efferentia, um mit ihnen in Begleitung der V. gastrolienalis zur Lgl. portarum sinistra (c) zu ziehen. 2. Von dem ventralen Teile der großen Kurvatur und dem diesen benachbarten Abschnitte der Seitenflächen hingegen vereinigen sich die Lymphgefäße zu 2—3 Stämmchen, die nach der großen Kurvatur und von da im Netz mit der V. gastroepiploica nach rechts ziehen und mit den entsprechenden vom Pylorus (s. unten) in die Lgl. duodenalis (a) einmünden. 3. Von dem der kleinen Kurvatur benachbarten Teile beider Seitenwände des Magens und der kleinen Kurvatur selbst wenden sich die Lymphgefäße mehr oder weniger in Begleitung der Zweige des kranialen und kaudalen Astes der V. gastrica sinistra nach der kleinen Kurvatur und von hier in Begleitung der V. gastrica sinistra nach der V. gastrolienalis, gesellen sich hier zu den die V. lienalis begleitenden Lymphgefäßen (s. oben) und suchen mit ihnen die Lgl. portarum sinistra (c) auf. Ist eine Lgl. gastrica (o) vorhanden, dann tritt ein Teil dieser Lymphgefäße, und zwar von beiden Magenwänden, erst in diesen Knoten ein, dessen Vasa efferentia sich dann zu den anderen Lymphgefäßen gesellen. Aber selbst wenn eine Lgl. gastrica vorhanden ist, treten nicht alle Lymphgefäße in sie ein, sondern ein Teil umgeht sie.

b) Von dem Pylorusteil des Magens gesellen sich die Lymphgefäße 1. von den Seitenwänden und dem dorsalen Rande des Pylorus zu den Lymphgefäßen, die von der kleinen Kurvatur aus die V. gastrica sinistra begleiten, und zieht mit ihnen zur Lgl. portarum sinistra (c). Ist eine Lgl. gastrica (o) vorhanden, so mündet ein Teil von ihnen in der Regel auch erst wieder in diese ein. 2. Von dem dem ventralen Rande des Pylorus benachbarten Teile der Seitenwände und dem ventralen Rande selbst hingegen wenden sich die Lymphgefäße nach der V. gastroepiploica dextra und ziehen mit ihr am Pylorus und dem Anfangsteile des Duodenum nach rechts herüber bis zur Lgl. duodenalis (a), können unter Umgehung dieser aber auch eine Lgl. portarum dextra aufsuchen.

Von den Grenzgebieten zwischen a und b und a^1 und a^2 und b^1 und b^2 füllen sich in der Regel Lymphgefäße nach beiden Richtungen hin.

In der Magenwand bilden die Lymphgefäße ausgedehnte, reiche submuköse und subseröse Netze die beide miteinander in Verbindung stehen. Die subserösen Netze erstrecken sich aber oft auch noch in die Muskulatur, d. h. sie sind, von außen betrachtet, von Zügen der letzteren bedeckt (wie auch durch mikroskopische Untersuchungen festgestellt wurde). Die aus den subserösen Netzen sich entwickelnden Lymphgefäße laufen in der Regel noch eine kurze Strecke weiter, treten dann aber bald in die Serosa ein und verlaufen in ihr auf große Strecken weiter, wobei sie wieder sehr grobmaschige Netze bilden, so daß 3 Netze, ein seröses, ein subseröses und ein submuköses übereinanderliegen, die alle 3 miteinander in Verbindung stehen, wenn auch die serösen und subserösen Netze sich oft nicht deutlich von einander trennen lassen. Die serösen und subserösen Lymphgefäße können aber auch streckenweise wieder in die Muskulatur eintreten oder wenigstens von Zügen der letzteren bedeckt sein. Die Endlymphgefäße entwickeln sich aus dem serösen Netzwerk. Die aus den submukösen Netzen sich entwickelnden Lymphgefäße verlaufen nicht selten eine größere Strecke in der Submukosa weiter, ehe sie die Muskulatur durchbohren.

Die Lymphgefäße der Schleimhaut bilden die submukösen Netze, aus denen sich dann die subserösen und serösen Netze füllen, die Lymphgefäße der Muskulatur münden teils in die submukösen, teils in die subserösen Netze, die Lymphgefäße der Serosa münden zum kleineren Teile in das subseröse Netzwerk, zum größeren Teile bilden sie direkt seröse Netze.

12. Die Lymphgefäße des Darmes.

Für das allgemeine Verhalten der Darmlymphgefäße ließ sich folgendes feststellen:

Alle 3 Schichten der Darmwand besitzen Lymphgefäße. Die der Schleimhaut bilden muköse, bzw. subkumöse Netze; die aus diesen entspringenden Lymphgefäße verlaufen meist eine längere oder kürzere Strecke zwischen Schleimhaut und Muskelhaut und durchbohren dann die letztere und gesellen sich dabei zu den Lymphgefäßen derselben. Die Lymphgefäße der Muskulatur und Serosa bilden subseröse Netze,

die zum Teil aber auch (wie mikroskopisch nachgewiesen wurde) in der Muskulatur liegen; die aus diesen Netzen sich entwickelnden Lymphgefäße verlaufen zwischen Serosa und Muskularis nach dem Gekrösrand (S. 618) und treten von hier in das Gekröse.

a) Die **Lymphgefäße des Dünndarms** münden zum kleineren Teil in die *Lgl. duodenalis,* die *Lgl. portarum dextrae* und die *Lgl. colica dextra,* zum größeren Teile in die *Lgl. jejunales.*

α) Lymphgefäße des **Duodenum** (Fig. 26 2). Vom Anfangsteil des Duodenum suchen die Lymphgefäße die *Lgl. duodenalis* (a) auf. Von dem mittleren Teile des Duodenum ziehen sie direkten Weges zu den *Lgl. portarum dextrae* (b) und von dem bis zur Flexura tertia reichenden Endteile zur *Lgl. jejunalis dextra* (Fig. 25 9, 26 l) und zwar, wenn mehrere Knoten von der Gruppe da sind, in den kranialen oder die beiden kranialen von ihnen; sie liegen zwischen den beiden Platten des Gekröses und begleiten meist die entsprechenden Venen, zum kleineren Teil verlaufen sie aber auch unregelmäßig zwischen diesen. Die zu den Lgl. portarum dextrae ziehenden Lymphgefäße gehen meist über die ventrale Seite des Pankreas, nur vereinzelt über seine dorsale Fläche (wie es Fig. 26 zeigt), zum Teil treten sie aber auch in das Pankreas ein; ein Teil von ihnen, und zwar besonders solche, die in das Pankreas eintreten, vereinigt sich mit Lymphgefäßen von diesem; durch diese Verbindung der Lymphgefäße beider Organe kann man umgekehrt auch vom Pankreas aus Lymphgefäße des Duodenum füllen (s. Pankreas S. 622).

β) Die Lymphgefäße des **Jejunum** (Fig. 25 b, b′) münden in die *Lgl. jejunales* (6, 6^1, 6^2), und zwar von dem auf das Duodenum folgenden Teil des Jejunum in die Lgl. jejunalis dextra, von dem weitaus größeren mittleren Teile (b, b) in die Lgl. jejunalis sinistra (6^1, 6^2) und vom Endteil des Jejunum (b′, b′) wieder in die Lgl. jejunalis dextra (6).

γ) Die Lymphgefäße des **Ileum** (Fig. 25 c u. 26 5) ziehen zum größeren Teile zur *Lgl. jejunalis dextra* (Fig. 25 6), zum kleineren Teile münden sie in die *Lgl. colica dextra* (Fig. 25 5 u. 26 e); die ersteren wenden sich vom Ileum aus direkt nach dem Dünndarmgekröse und in ihm zu dem genannten Lymphknoten (wie es Fig. 25 zeigt); die ersteren Lymphgefäße treten zum Teil in das Mesocaecum (Gekröse zwischen Ileum und Caecum) ein und gesellen sich zu den Lymphgefäßen des Caecum (s. diese) und münden mit ihnen in die

Lgl. colica dextra; ein anderer Teil vereinigt sich zu 1—2 Stämmchen, die am entgegengesetzten Rande des Ileum zu den Lymphknoten ziehen (wie es Fig. 26 zeigt).

Die Lymphgefäße des Jejunum und Ileum liegen auf ihrem Verlaufe vom Darme bis zu den entsprechenden Lymphknoten zwischen den Platten des Gekröses. In ihrer überwiegenden Mehrzahl begleiten sie die Jejunalvenen, vereinzelt liegen sie aber auch zwischen zwei Jejunalvenen. Von der Einstichstelle aus bilden sie in der Regel zunächst ausgedehnte, feine subseröse Netze, aus denen sich feine Lymphgefäßstämmchen entwickeln; diese verlaufen zum größten Teile dann subserös über beide Flächen des Darmes zu dessen Gekrösrand, vereinigen sich hier und in dem angrenzenden Gekrösteil, indem sie große Anastomosen und Netze mit zahlreichen Inseln bilden, mit benachbarten, und suchen dann zum weitaus größten Teile die Gekrösvenen auf; nur zum kleineren Teil verlaufen sie zwischen diesen weiter (Fig. 25). Ein kleinerer Teil der Lymphgefäße wendet sich von der Injektionsstelle aus nicht direkt nach dem Gekrösrand, sondern um den dem Gekrösrand gegenüber liegenden Rand nach der anderen Fläche der Darmschlinge und an dieser nach dem Gekrösrand. Nicht selten füllen sich von einer Injektionsstelle aus Lymphgefäße nach beiden Flächen hin.

b) Die **Lymphgefäße des Dickdarmes** münden zum weitaus größten Teile in die *Lgl. colicae* und nur vom Ende des Colon descendens, dem Uebergang des Colon in das Rectum und diesem selbst in die *Lgl. iliacae mediales* und die *Lgl. hypogastricae.*

α) Die Lymphgefäße des **Caecum** (Fig. 26 6) ziehen zu der *Lgl. colica dextra* (e), da besondere Lgl. caecales nicht aufgefunden werden. Die aus den subserösen Netzen entstehenden feinen Lymphgefäße wenden sich über beide Flächen des Caecum nach dem Mesocaecum (dem Gekröse zwischen Ileum und Caecum hin), verlaufen in diesem, indem sie sich zu entsprechenden Lymphgefäßen des Ileum gesellen (s. S. 616), nach der Einpflanzung des Ileum in das Colon hin, kreuzen diese Stelle bzw. das Ende des Ileum an dessen beiden Flächen und wenden sich nunmehr im Gekröse direkt nach der Lgl. colica dextra.

β) Die Lymphgefäße des **Colon** (7, 8 u. 9) suchen alle 3 Gruppen der *Lgl. colicae* (e, f, g), die *Lgl. iliacae mediales* (i) und die *Lgl. hypogastricae* (k) auf. Vom Colon ascendens (7) ziehen die Lymphgefäße im Mesocolon direkt zur Lgl. colica dextra (e), die Lymphgefäße des Colon transversum (8) wenden sich im Gekröse

nach der Lgl. colica media (f) und münden in diese, falls ein solcher Knoten vorhanden ist; fehlt er, dann ziehen die Lymphgefäße des Colon transversum direkt zur Lgl. colica dextra (e), aber auch, wenn eine Lgl. colica media vorhanden ist, münden in der Regel nicht alle Lymphgefäße des Colon transversum in sie ein, sondern ein Teil umgeht sie und mündet direkt in die Lgl. colica dextra. Die Lymphgefäße des Colon descendens (9) suchen die Lgl. colica media (f, f), die Lgl. colicae sinistrae (g, g), die Lgl. iliacae mediales (i) und die Lgl. hypogastricae (k) auf. In die Lgl. colica media (f, f) münden die Lymphgefäße von der auf das Colon transversum folgenden Anfangshälfte des Colon descendens, in die Lgl. colicae sinistrae (g, g) hingegen die Lymphgefäße von der Endhälfte des Colon descendens. Fehlt eine Lgl. colica media, dann ziehen die Lymphgefäße, die bei ihrem Vorkommen in sie einmünden, weiter zur Lgl. colica dextra (e). In die Lgl. hypogastricae (k) und die Lgl. iliacae mediales (i) münden die Lymphgefäße vom Endteil des Colon descendens und dem Uebergang desselben in das Rectum. Es füllen sich dabei Lymphgefäße nach den Knoten beider Seiten hin. Diese Lymphgefäße verlaufen am Rectum zunächst kaudal bis zu derjenigen Stelle, an der das Peritonaeum auf die Beckenwandung übertritt, und verlaufen außen an diesem Teil des Peritonaeum und des weiteren subperitonäal an der seitlichen Beckenwand nach den genannten Lymphknoten. Nicht selten füllen sich von einer Einstichstelle an den Grenzgebieten aus Lymphgefäße nach zwei Lymphknotengruppen hin.

Von den subserösen Netzen am Darm aus, die mit Vorliebe große, langgestreckte Maschen bilden (vgl. Fig. 26), verlaufen die einzelnen Lymphgefäße zum größten Teil direkt nach dem Gekrösrand des Colon hin. Ein Teil der Lymphgefäße schlägt sich aber auch von einer Fläche um den freien (d. h. den dem Gekrösrand gegenüber liegenden) Rand des Colon auf die andere Fläche um und verlaufen an dieser nach dem Gekrösrand (wie es auch in Fig. 26 dargestellt ist). An ihm und im angrenzenden Gekrösteil bilden die meisten von ihnen sehr große Inseln, aus denen wieder einzelne Lymphgefäße hervorgehen. An der Endhälfte des Colon descendens wenden sich diese direkt nach den Lgl. colicae sinistrae, meist in Begleitung der entsprechenden Venenäste; die vom Anfangsteil des Colon descendens hingegen (bzw. die von ihnen gebildeten Inseln) begleiten zum weitaus größten Teile die V. colica sinistra, ein kleiner Teil strebt aber auch quer durch das Gekröse dem genannten Lymphknoten zu.

γ) Die Lymphgefäße des **Rectum** (Fig. 26 10) suchen die *Lgl. hypogastricae* (k) und die *Lgl. iliacae mediales* (i) auf. Sie vereinigen sich zu 4—5 Stämmchen und ziehen zu den Knoten beider Seiten, ein Teil von ihnen über die dorsale Seite des Rectum (Fig. 26 p, p).

c) Die **Lymphgefäße des Afters** (Fig. 26 m) gesellen sich zu denen des Rectum (s. oben) und ziehen mit ihnen zu den *Lgl. hypogastricae* (k) und den *Lgl. iliacae mediales* (i) und zwar zu den Knoten beider Seiten.

13. Die Lymphgefäße der Leber und der Gallenblase.

Die Lymphgefäße der **Leber** können auch in oberflächliche (subseröse) und tiefe (parenchymatöse) geschieden werden.

Die oberflächlichen Lymphgefäße füllen sich insbesondere bei Einstichinjektionen in die Serosa und die ganz oberflächlichen Parenchymschichten. Sie bilden feine seröse bzw. subseröse Netze, wie dies in Fig. 28 an mehreren Stellen dargestellt ist. Die aus diesen Netzen entstehenden Lymphgefäße verlaufen zum größten Teil nur eine kurze Strecke subserös bzw. in der Serosa weiter (4, 4, 4), dann treten sie in die Tiefe und gesellen sich zu den tiefen Lymphgefäßen. Sehr oft treten sie (besonders an der parietalen oder zwerchfellseitigen Fläche der Leber) sogar sofort in die Tiefe. Ein kleinerer Teil der subserösen Lymphgefäße läßt sich jedoch auch auf größere Strecken, ja sogar bis zur Leberpforte oder bis zu derjenigen Stelle hin verfolgen, an der das Lymphgefäß die Leber verläßt, z. B. bis zum Ligamentum coronarium oder den Ligamenta lateralia (5, 5, 9, 9'). Seltener füllen sich oberflächliche Lymphgefäße bei Injektion in das Leberparenchym, also Lymphgefäße, die aus der Tiefe hervortreten an die Oberfläche. Die tiefen Lymphgefäße füllen sich natürlich in erster Linie bei Injektionen in das Leberparenchym, aber auch dann, wenn, wie es oben beschrieben worden ist, oberflächliche Lymphgefäße in die Tiefe treten.

Die Lymphgefäße der Leber und zwar sowohl die oberflächlichen als die tiefen, münden in die *Lgl. portarum sinistra,* die *Lgl. portarum dextrae,* die *Lgl. gastrica* und die *Lgl. lienales,* die oberflächlichen außerdem in die *Lgl. lumbalis aortica cranialis.*

a) Die oberflächlichen (subserösen) Lymphgefäße der parietalen oder zwerchfellseitigen Leberfläche treten teils in die Tiefe und gesellen sich zu den tiefen Lymphgefäßen der Leber, teils

treten sie in die Ligamenta lateralia und das Ligamentum coronarium der Leber und von da an das Zwerchfell, teils lassen sie sich subserös bis zu den Lgl. portarum verfolgen. Zu der ersteren Gruppe gehören subseröse Lymphgefäße von der ganzen parietalen Fläche, vor allem aber von deren ventraler Hälfte; die subserösen Lymphgefäße der zweiten Gruppe stammen wesentlich von der dorsalen Hälfte der parietalen Fläche und vor allem von den dem dorsalen Teil der Seitenränder der Leber benachbarten Abschnitten derselben; sie treten in der beschriebenen Weise an das Zwerchfell heran, treten dann aber, wie in 8 daraufhin genau untersuchten Fällen festgestellt wurde, nicht in die Brusthöhle, sondern laufen am Zwerchfell unter dessen Peritonaeum teils nach der Lgl. lumbalis aortica cranialis (dextra et sinistra) (9, 9', 3, 3'), zum Teil wenden sie sich nach der Hohlvene und dem Ende der Speiseröhre hin und gesellen sich hier zu den aus der Tiefe hervortretenden Lymphgefäßen (s. unten), die mit entsprechenden Lymphgefäßen der Speiseröhre (n) zur Lgl. lienalis, gastrica und portarum sinistra ziehen (7, 7', 1, 8).

Diese Lymphgefäße wenden sich von der Cardia aus zwischen Serosa und Muscularis des Magens teils nach dessen kleiner Kurvatur und von hier in der dorsalen Wand des Netzes und mehr oder weniger in Begleitung der V. gastrica sinistra nach der V. lienalis und münden in die Lgl. portarum sinistra (1) ein. Ist an der kleinen Kurvatur des Magens eine Lgl. gastrica zugegen, so tritt ein Teil dieser Lymphgefäße erst in sie ein. Ein anderer Teil der Lymphgefäße wendet sich von der Cardia um deren linke Seite nach dem Milzmagenband und verläuft in diesem nach der V. lienalis und den Lgl. lienales (8).

Es können aber auch von den letzt erwähnten Lymphgefäßen einzelne um den dorsalen Leberrand umbiegen auf die viszerale oder Eingeweidefläche der Leber und sich hier zu den in der Porta hepatis hervortretenden tiefen Lymphgefäßen gesellen und mit ihnen zu den Lgl. portarum ziehen. Diese 3. Gruppe der subserösen Lymphgefäße der parietalen Leberfläche findet man besonders an den Teilen der parietalen Fläche der einzelnen Leberlappen, die von benachbarten Lappen bedeckt werden.

Die oberflächlichen Lymphgefäße der viszeralen Fläche treten zum größten Teile in die Tiefe (4, 4, 4) und gesellen sich zu den tiefen Leberlymphgefäßen, z. T. ziehen sie subserös bis zu den Lgl. portarum hin (5, 5, 1, 2), z. T. treten sie, besonders von den dem dorsalen Teile der Seitenränder benachbarten Abschnitten der seitlichen Leberlappen in die Ligamenta lateralia der Leber ein und gesellen sich zu den entspr. Lymphgefäßen von der parietalen Fläche, die zur Lgl. lumbalis aortica cranialis ziehen (s. S. 619 und 10, 10', 3, 3'), teils

gesellen sie sich aber auch vom dorsalen Teil der viszeralen Fläche zu den Lymphgefäßen, die an die Hohlvene und das Ende der Speiseröhre treten (s. S. 620).

b) Die tiefen Lymphgefäße der Leber verlassen die Leber an zwei Stellen: 1) in der Porta hepatis und 2) an der parietalen Fläche der Leber da, wo die Lebervenen in die Hohlvene einmünden. ad 1) die in der Leberpforte hervortretenden tiefen Lymphgefäße (6, 6) kommen aus allen einzelnen Lappen in Begleitung des betr. Pfortaderzweiges zum Vorschein und zwar aus jedem Lappen mehrere (4—12) Lymphgefäße. In der Leberpforte kommt es zu teilweiser Vereinigung dieser Lymphgefäße, zu denen sich auch noch Lymphgefäße von der viszeralen Fläche der Leber gesellen (s. S. 620). Trotz der Vereinigung benachbarter Lymphgefäße kann man in der Leberpforte beim Austritt aus der Leber mindestens 50—70 Lymphgefäße zählen, die dann in Begleitung der Pfortader (e) zu den Lgl. portarum dextrae (2) und der Lgl. portarum sinistra (1) und zwar zu allen Knoten beider Gruppen ziehen, wie es die Figur zeigt. Auf dem Wege zu den genannten Knoten wird die Zahl der Lymphgefäße durch Vereinigung benachbarter natürlich kleiner. ad 2) die an der parietalen (zwerchfellseitigen) Leberfläche hervortretenden tiefen Lymphgefäße kommen im wesentlichen in der Nähe der Lebervenen bzw. der Einmündung dieser in die Hohlvene zum Vorschein und verhalten sich des weiteren wie oben geschildert; sie stammen im wesentlichen von dem dorsalen, der Hohlvene benachbarten Teile der Leber.

Die Lymphgefäße der **Gallenblase** (Fig. 28 b) bilden in der Wand derselben ausgedehnte Netze; aus diesen entwickelten sich 2—4 Lymphgefäße, die den Ductus choledochus begleiten und in die *Lgl. portarum dextrae* und die *Lgl. portarum sinistra* (1 u. 2) einmünden.

Beim Menschen hat Franke (19) von der Gallenblase aus ein Netz von Lymphgefäße an der Rückseite des Pankreaskopfes gefüllt; einen gleichen oder ähnlichen Befund habe ich beim Hunde nicht beobachtet Auch Lymphgefäße der Leber lassen sich von der Gallenblase aus nicht füllen, wenn auch umgekehrt Lymphgefäße der an die Gallenblase angrenzenden Teile der Leberteile auf die Gallenblase übertreten und mit Gallenblasenlymphgefäßen sich vereinigen können.

14. Die Lymphgefäße des Pankreas.

Die Lymphgefäße des Pankreas (Fig. 26 3, 3') suchen die *Lgl. jejunales, Lgl. portarum dextrae, Lgl. portarum sinistra, Lgl. duodenalis* und *Lgl. lienales* auf.

Vom rechten Endstück des Pankreas (3) vereinigen sich die Lymphgefäße zu 1—2 Stämmchen (1'), die im Gekröse zu den Lgl. jejunales verlaufen. Vom übrigen Teil der rechten Hälfte des Pankreas aus ziehen die Lymphgefäße in Form mehrerer Stämmchen zu den Lgl. portarum dextrae (b), münden zum Teil aber auch direkt in die am Pankreas gelegene Lgl. duodenalis (a) ein. Die Lymphgefäße der linken Hälfte des Pankreas (3') suchen die Lgl. lienales (d) und die Lgl. portarum sinistra (c) auf.

Die Lymphgefäßstämmchen, die durchgehends sehr fein sind, treten an beiden Flächen des Pankreas hervor, an der rechten Hälfte anscheinend aber in der Mehrzahl an der ventralen Fläche, in der linken Hälfte des Pankreas anscheinend in der Mehrzahl an der dorsalen Fläche des Pankreas.

Die Lymphgefäße des Pankreas stehen auch in Verbindung mit Lymphgefäßen des Duodenum und zwar offenbar so, daß Lymphgefäße des Duodenum mit solchen des Pankreas sich vereinigen oder mit ihnen anastomosieren; dadurch kann man umgekehrt vom Pankreas aus Lymphgefäße des Duodenum injizieren, so daß offenbar auch Mikroorganismen diesen Weg benutzen können. Injektionen der erwähnten Art sind mir oft gelungen, hingegen ist es mir nicht gelungen, von Lymphgefäßen des Duodenum aus, die in das Pankreas eintreten, feinere Lymphgefäße des Pankreas zu füllen; die Injektionsmasse dringt höchstens vom Lymphgefäß des Duodenum aus auf elne kurze Strecke in das Lymphgefäß des Pankreas ein, offenbar bis zur nächsten Klappe. Meine Untersuchungsergebnisse stimmen in dieser Beziehung genau mit denen von Bartels (2) überein, der wohl als Erster die lymphatischen Verbindungen zwischen Pankreas und Duodenum zunächst an Hunden, dann aber auch am Menschen und Affen genau studiert hat. Bartels sucht den auch von ihm beobachteten Befund, daß sich wohl von Pankreaslymphgefäßen aus Lymphgefäße des Duodenum, aber nicht umgekehrt von Duodenumlymphgefäßen aus feinere Lymphgefäße des Pankreas füllen, damit zu erklären, daß die Pankreaslymphgefäße zahlreiche Klappen haben, die ein Rückwärtsfließen der Lymphe in diesen Lymphgefäßen verhindern. Das ist offenbar der Fall. Man müßte nun anderseits auch annehmen, worauf Bartels nicht hinweist, daß die Lymphgefäße des Duodenum solche Klappen nicht habeu oder höchstens Klappen besitzen, die nur unvollkommen schließen. Daß dies tatsächlich der Fall ist, geht ohne weiteres daraus hervor, daß man von einem durch Vereinigung eines Duodenumlymphgefäßes mit einem Pankreaslymphgefäß entstandenen Lymphgefäßstämmchen aus die injizierte Flüssigkeit wohl im Duodenumlymphgefäß bis zu dessen feineren Verzweigungen zurückdrücken kann, nicht aber im Pankreaslymphgefäß. Manchmal kann eine weitergehende Füllung von Pankreaslymphgefäßen von Duodenumlymphgefäßen aus dadurch vorgetäuscht werden, daß 1 oder 2 Duodenumlymphgefäße am Pankreas subperitonäal Netze bilden.

Zu den Lymphgefäßen des Magens und des Querkolons konnten solche Verbindungen nicht konstatiert werden, obgleich genau daraufhin untersucht wurde.

15. Die Lymphgefäße der Milz.

Von Lymphgefäßen der Milz (Fig. 26 4) kommen nur solche der Milzkapsel in Betracht, das Milzparenchym hat keine Lymphgefäße; die Verhältnisse liegen hier ebenso wie beim Rinde (s. Baum [4].

Besonders möchte ich auch an dieser Stelle darauf hinweisen, daß man nur zu leicht die bei Injektion ins Milzparenchym sich füllenden feinsten Venen für Lymphgefäße hält oder halten kann, ich habe deshalb ausnahmslos daran festgehalten, ein Gefäß erst dann für ein Lymphgefäß zu erklären, wenn ich es bis zum zugehörigen Lymphknoten habe verfolgen können.

Die Milzkapsel besitzt Lymphgefäße, die sich aber sehr schwer injizieren lassen, offenbar weil die Kapsel sehr dünn ist. Leichter lassen sie sich dabei wieder an der viszeralen als an der parietalen Fläche der Milz füllen; an der letzteren gelingt es äußerst schwer. Ich habe auch trotz genauester Untersuchung und Beobachtung über die ev. Netzbildung dieser Lymphgefäße nichts Sicheres beobachten können. Es muß ja a priori angenommen werden, daß diese Lymphgefäße Netze bilden, aber wirklich nachweisen habe ich Netze makroskopisch nicht können. Die Lymphgefäße ziehen nach dem Hilus der Milz bezw. nach der Ansatzstelle des Gekröses an der Milz hin und zwar an der viszeralen Fläche der Milz direkten Weges von der Einstichstelle aus, und vom Milzhilus in Begleitung der Milzvenen zu den *Lgl. lienales* (d, d') und zwar, wenn mehrere Knoten da sind, zu allen diesen. Ein Umgehen der Knoten durch die Lymphgefäße wurde nicht beobachtet.

H. Lymphgefäße der Respirationsorgane.

Die Lymphgefäße wurden von allen Teilen der Atmungsorgane einschließlich Schild- und Thymusdrüse injiziert. Die Lymphgefäße der Schlundkopfhöhle sind bei den Verdauungsorganen (S. 609) beschrieben worden.

1. Lymphgefäße der Nase.

a) Die Lymphgefäße der **äußeren Nase** (Fig. 13 11) gehen zum weitaus größten Teile zu den *Lgl. mandibulares* (2, 2') und zum kleinen Teile zur *Lgl. parotidea* (1). Sie vereinigen sich zu 3—6 stärkeren Stämmchen, die zum größten Teile unter der in der seitlichen Nasengegend gelegenen Muskulatur hinweg, zum kleinen Teile auf ihr und unter dem M. zygomaticus hinweg zum oralen Masseterrande und von hier sämtlich (1 Fall) oder zum größten Teile (2 Fälle) zu den Lgl. mandibulares ziehen. In der Regel wenden sich 1—2 der Gefäße aber auch quer über den M. masseter zur Lgl. parotidea.

b) Die Lymphgefäße der **Nasenhöhle** (Nasenscheidewand und Nasenmuscheln) bilden in der Schleimhaut bezw. submukös schöne, reichentwickelte Netze. Die aus diesen entstehenden Lymphgefäße ziehen von der vorderen (apikalen) Hälfte zu den *Lgl.*

mandibulares und zwar in der Weise, daß sie sich zu mehreren Stämmchen vereinigen, die durch die Apertura nasalis ossea die Nasenhöhle verlassen, bezw. um den Proc. nasalis des Os incisivum sich nach außen umschlagen und sich dann zu den Lymphgefäßen der äußeren Nase gesellen.

Zur *Lgl. parotidea* zog in 6 genauer untersuchten Fällen keines der Lymphgefäße (im Gegensatz zum Rinde).

Die Lymphgefäße der hinteren Hälfte der Nasenhöhle hingegen münden in die *Lgl. retropharyngea medialis*; sie verlassen in Form von 2—3 Stämmchen die jederseitige Nasenhöhle durch die betreffende Choane und ziehen an der Schädelbasis, nur bedeckt von der Schlundkopfschleimhaut, kaudal zum genannten Lymphknoten.

Vom mittleren Teile der Nasenhöhle aus füllen sich in der Regel Lymphgefäße nach beiden Seiten hin.

2. Lymphgefäße des Kehlkopfes.

Die Lymphgefäße des Kehlkopfes münden in die *Lgl. retropharyngea medialis* und die *Lgl. cervicalis cranialis*. Sie vereinigen sich von der Schleimhaut, den Knorpeln des Kehlkopfes und den inneren Kehlkopfsmuskeln zu mehreren feinen Gefäßen, die auf verschiedenen Wegen den Kehlkopf verlassen. Gruppe a. Ein Teil von ihnen (2—3 Gefäße) tritt durch die Pharynxmuskulatur hindurch und zwar meist zwischen dem M. keratopharyngeus und M. thyreopharyngeus oder in dem Winkel zwischen diesen beiden und dem M. hyothyreoideus (Fig. 16 k) und verläuft dann auf der Pharynxmuskulatur zu den genannten Lymphknoten. Gruppe b. Andere (1—2) Lymphgefäße treten zwischen Schildknorpel und Ringknorpel am ventralen Rande des M. cricothyreoideus bezw. zwischen diesem und dem M. hyothyreoideus oder durch letzteren hervor (Fig. 14 9 und Fig. 16 k') und wenden sich über beide Flächen des M. sternothyreoideus und des weiteren auf der Pharynxmuskulatur nach der Lgl. retropharyngea medialis hin. Gruppe c. Ein letzter Teil der Lymphgefäße (auch 1—2 Stück) endlich kommt am kaudalen Rande des Ringknorpels nahe dessen Platte zum Vorschein und zieht auch zu dem genannten Lymphknoten hin (Fig. 16 k''). Ist eine Lgl. cervicalis cranialis vorhanden, dann münden 1—2 Gefäße der Gruppe in diesen Lymphknoten ein (Fig. 16 k''').

Die Lymphgefäße der Schleimhaut bilden in und unter dieser sehr feine Netze; die aus ihnen entstehenden Lymphgefäße verlaufen zunächst eine verschieden weite Strecke unter der Schleimhaut. An der Epiglottis bilden die Lymph-

gefäße unter der Schleimhaut beider Flächen des Kehldeckels reichliche Netze. Aus dem Netze an einer jeden Fläche entwickeln sich 1—2 Lymphgefäße, die sich in der Plica aryepiglottica zu 1—2 Stämmchen vereinigen, die zwischen M. keratopharyngeus und M. thyreopharyngeus, bezw. in der Lücke zwischen diesen Muskeln und dem M. hyothyreoideus nach außen hindurchtreten (s. S. 624, Gruppe a).

Die Lymphgefäße des Schildknorpels gesellen sich zur Gruppe a und b, die des Ringknorpels zur Gruppe c, die des Aryknorpels zur Gruppe a.

Die Lymphgefäße des Stimmbandes und der Plica vocalis wenden sich zu der Gruppe a von Lymphgefäßen.

Von den äußeren Kehlkopfsmuskeln (M. hyothyreoideus [Fig. 23 g] und M. cricothyreoideus) und den am Kehlkopf gelegenen Pharynxkonstriktoren (M. keratopharyngeus, thyreopharyngeus und cricopharyngeus) (Fig. 23 f und h) treten die Lymphgefäße an der Oberfläche dieser Muskeln hervor und ziehen direkten Weges auf den Pharynxkonstriktoren zur Lgl. retropharyngea medialis (Fig. 23 1).

3. Lymphgefäße der Luftröhre.

Die Lymphgefäße der Luftröhre (Fig. 23 a, a) ziehen zur *Lgl. retropharyngea medialis* (1), den *Lgl. cervicales profundae* (2, 3, 4), den *Lgl. mediastinales craniales* (6, 6¹) und den *Lgl. bronchiales* und zwar von den einzelnen Abschnitten der Luftröhre, wie folgt:

a) **Halsteil der Luftröhre**: Vom kranialen Drittel bzw. Viertel ziehen die Lymphgefäße (cf. Fig. 23) zur *Lgl. retropharyngea medialis* (1). Die aus den Lymphgefäßnetzen der Schleimhaut und aus den Knorpeln sich entwickelnden feinen Lymphgefäße treten fast alle an der dorsalen Seite, zum kleineren Teil an der seitlichen Fläche der Luftröhre hervor und ziehen in Form von 2 bis 4 feinen Gefäßen auf ihr zur Lgl. retropharyngea medialis.

Ist eine *Lgl. cervicalis cranialis* (2) zugegen, dann mündet ein Teil der Lymphgefäße vom Anfangsteil der Luftröhre in der Regel auch in diese ein (s. Fig. 23); ich habe jedoch auch Fälle beobachtet, in denen trotz Vorhandenseins einer Lgl. cervicalis cranialis keine Lymphgefäße der Luftröhre in sie eintraten.

Vom mittleren und kaudalen Drittel des Halsteiles der Trachea aus entwickeln sich feine Lymphgefäße, die auch im wesentlichen an der dorsalen und der linken und rechten Seitenfläche der Luftröhre hervortreten und sich schließlich zu 1—2 Stämmchen vereinigen; diese laufen an der Luftröhre (bzw. links auch an der Speiseröhre) herab und münden, wenn eine *Lgl. cervicalis caudalis* (4) vorhanden ist, alle oder zum Teil in diese ein; ein kleiner Teil zieht in der Regel weiter und mündet in eine *Lgl. mediastinalis cranialis* (6, 6'), auf der linken Seite meist in die im 1. Interkostalraum (6) und die an der linken Seite der V. cava cranialis gelegene (6'), auf der rechten Seite meist zu der zwischen V. costocervicalis und V. cava

cranialis gelegenen Lgl. mediastinalis cranialis prima (Fig. 18 s). Fehlt die Lgl. cervicalis caudalis, dann ziehen sämtliche Lymphgefäße direkt zu den Lgl. mediastinales craniales. Findet sich (wie es ausnahmsweise der Fall ist) eine *Lgl. cervicalis media* (Fig. 23 s), so tritt ein Teil der Lymphgefäße des Halsteiles der Luftröhre auch in diese ein.

Von dem Grenzgebiet zwischen kranialem und mittlerem Drittel des Halsteiles der Luftröhre aus können sich Lymphgefäße nach beiden Richtungen hin füllen; es kommt jedoch auch vor, daß sich von der Grenze zwischen kranialem und 2. Drittel und selbst vom kranialen Viertel des Halsteiles der Luftröhre Lymphgefäße nur zu den Lgl. mediastinales craniales bzw. der Lgl. cervicalis caudalis füllen. Nicht selten treten bei Injektion auf einer Seite Lymphgefäße auch auf der anderen Seite der Luftröhre hervor; es bleibe dahingestellt, ob man in solchen Fällen von einem Ueberkreuzen der Medianebene sprechen kann, da es bei der Injektion nie ganz ohne Extravasat abgeht, das bis an die Medianebene heranreichen kann.

b) **Brusthöhlenteil der Luftröhre** (Fig. 18 r). Vom kranialen Abschnitt des Brusthöhlenteiles ziehen die Lymphgefäße zu den *Lgl. mediastinales craniales* (3, 3^1, 3^2, 3^3), und zwar können sie in jeden Knoten der Gruppe eintreten. Vom kaudalen Abschnitt bzw. vom Endabschnitt der Trachea und von den Stammbronchien, soweit diese außerhalb der Lungen liegen, suchen die Lymphgefäße die *Lgl. bifurcationis* (1, 2) und zwar alle Knoten der Gruppe auf. Ausnahmsweise kann ein Lymphgefäß der Stammbronchien auch in eine Lgl. pulmonalis eintreten. Die Lymphgefäße können an allen Stellen der Luftröhre zwischen je 2 Trachealringen hervortreten.

Am Brusthöhlenteil wurde ein Ueberkreuzen der Medianebene durch Lymphgefäße öfter beobachtet, so, daß z. B. an der linken Seite der Luftröhre hervortretende Lymphgefäße in rechts gelegene Lgl. mediastinales craniales einmündeten.

Die Lymphgefäße der Schleimhaut der Luftröhre bilden sehr feine, reichliche Netze. Mit den aus diesen sich entwickelnden Lymphgefäßen vereinigen sich die der Knorpel, noch ehe sie durch die Zwischenknorpelräume nach außen treten und zwar so, daß die Lymphgefäße der Schleimhaut und die der Knorpelringe gar nicht scharf voneinander zu trennen sind, höchstens dann, wenn jede Gruppe für sich injiziert wird. An der Außenseite der Luftröhre bilden die Lymphgefäße nur die üblichen großen Netze.

4. Lymphgefäße der Lunge.

Die Lymphgefäße der Lunge (Fig. 20) münden samt und sonders in die *Lgl. bronchiales (Lgl. bifurcationis* und *Lgl. pulmonales)*. Sie lassen sich beim Hunde auffallend schwer injizieren, jedenfalls viel schwerer als die des Rindes (Kalbes). Es lassen sich beim Injizieren auch kaum die Lymphgefäße der Pleura von denen der oberflächlichen Parenchymschicht trennen, weil bei der Dünnheit der Pleura nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob die Kanüle

während der Injektion wirklich nur in der Pleura stak, oder ob sie nicht doch in die oberflächliche Lungenschicht eingedrungen war. Immerhin gelingt es, ausgesprochene seröse bzw. subseröse Netze, die freilich relativ grobmaschig sind, zu injizieren. Verhältnismäßig selten sind ferner aus den subserösen Netzen entstehende Lymphgefäße subserös weiter zu verfolgen. In einzelnen Fällen gelang es, ein aus einem solchen Netze entstehendes Lymphgefäß subserös weiter zu verfolgen bis zu dem oder den Lymphknoten hin, in welche die tiefen Lymphgefäße des betr. Lappens eintreten (s. unten).

Solche Lymphgefäße sind z. B. die in Fig. 20 mit 6, 6' bezeichneten Lymphgefäße.

In anderen Fällen ließen sich solche subseröse Lymphgefäße nur eine Strecke weit verfolgen und traten dann in die Tiefe (wie es Fig. 20 an mehreren Stellen [z. B. bei 7, 7, 7] zeigt); es kann dabei vorkommen, daß ein subseröses Lymphgefäß von einer Fläche der Lunge um den Rand der Lunge herum auf eine andere Fläche tritt, besonders von der kostalen auf die diaphragmatische Fläche, wie das mit 5 bezeichnete Lymphgefäß in Fig. 20. In wieder anderen Fällen, in denen sich auch subseröse Netze gefüllt hatten, ließen sich aus ihnen entstehende, subserös weiter verlaufende Lymphgefäße nicht erkennen; es ist zu vermuten, daß die aus den Netzen entstandenen Lymphgefäße sogleich in die Tiefe getreten sind und sich zu den tiefen Lymphgefäßen gesellt haben. Andererseits wurde öfter (aber nicht annähernd so oft wie beim Rinde) beobachtet, daß sich bei Injektion in der Tiefe auch ein subseröses Lymphgefäß injizierte, das meist aber nach einem einige Zentimeter langen Verlaufe wieder in die Tiefe trat.

Schon aus den erwähnten Befunden geht hervor, daß oberflächliche (subseröse) und tiefe Lymphgefäße gar nicht scharf zu trennen sind.

Die tiefen Lymphgefäße vereinigen sich in jedem einzelnen Lappen zu 2—4 Stämmchen, die in Begleitung des Bronchus für diesen Lappen und der an diesem gelegenen Blutgefäße (Ast der A. pulmonalis und einer V. pulmonalis) den Lungenlappen verlassen.

Die meisten dieser Lymphgefäße liegen an der dorsalen Wand des betr. Bronchus und an dessen Rändern, vereinzelt aber auch an dessen ventraler Seite.

Die tiefen Lymphgefäße des linken Spitzenlappens und linken Herzlappens vereinigen sich, nachdem sie aus jedem der beiden Lappen in Form von 2—3 Stämmchen herausgetreten sind, zu 2 bis 4 Stämmchen, die in die Lgl. bifurcationis sinistra münden. Die tiefen Lymphgefäße des linken Zwerchfellappens ziehen zum

größten Teile zur Lgl. bifurcationis media und beim Vorkommen einer Lgl. pulmonalis sinistra auch zu dieser. Eines der Lymphgefäße wendet sich jedoch meist weiter und zwar über den ventralen Rand des linken Stammbronchus bzw. des Luftröhrenendes zur Lgl. bifurcationis sinistra. Die tiefen Lymphgefäße des rechten Zwerchfellappens münden in die Lgl. bifurcationis media und dextra und die Lgl. pulmonalis dextra, falls eine solche vorkommt. Die tiefen Lymphgefäße des rechten Herzlappens gehen entweder unter dem rechten Stammbronchus hinweg und treten in die Lgl. bifurcationis media oder unter dem Bronchus für den rechten Spitzenlappen hinweg zur Lgl. bifurcationis dextra; in den letzteren Lymphknoten münden auch die tiefen Lymphgefäße des rechten Spitzenlappens, während die des Anhangslappens zur Lgl. bifurcationis media ziehen.

Die Lymphgefäße der **Bronchien** gesellen sich zu den tiefen Lungenlymphgefäßen.

5. Lymphgefäße der Thymus.

Die Lymphgefäße der Thymus, die sich jederseits zu 4 bis 6 Stämmchen vereinigen, münden in die *Lgl. mediastinales (craniales)* und in die *Lgl. sternalis*, und zwar können sie in alle Knoten der ersteren Gruppe eintreten.

Ob dann, wenn bei ganz jungen Tieren die Thymus zu einem kleinen Teile sich durch den Brusthöhleneingang noch auf den Hals erstreckt, von diesem letzteren Teile Lymphgefäße zur Lgl. cervicalis caudalis gehen, konnte nicht festgestellt werden.

6. Lymphgefäße der Schilddrüse.

Die Schilddrüse (Fig. 2, 6, 8 u. 16 i) schickt ihre Lymphgefäße zur *Lgl. retropharyngea medialis, Lgl. cervicalis cranialis, media et caudalis* und den *Lgl. mediastinales craniales,* verhältnismäßig sehr oft aber auch direkt zum Ductus trachealis oder der V. jugularis interna.

Die Lymphgefäße der Schilddrüse wurden bei 17 Hunden und zwar in der Regel beiderseits injiziert.

Die zur Lgl. retropharyngea medialis (Fig. 2, 6, 8 u. 16 a, a') und zur Lgl. cervicalis cranialis (Fig. 2, 6, 8 u. 16 b, b') ziehenden Lymphgefäße treten im wesentlichen nahe dem oralen Ende der Schilddrüse, die zur Lgl. cervicalis caudalis (et media) (Fig. 8 u. 16 c, c') und den Lgl. mediastinales craniales gehenden im wesentlichen aus der kaudalen Hälfte der Schilddrüse hervor und zwar an beiden Flächen des Organes.

Von dieser Regel kommen aber nicht selten Ausnahmen vor; in Fig. 8 mündet z. B. in eine Lgl. cervicalis cranialis ein Lymphgefäß, das aus dem kaudalen Teil der Schilddrüse stammt (k'). Es können ausnahmsweise auch alle am kaudalen Ende der Schilddrüse hervortretenden Lymphgefäße zur Lgl. retropharyngea medialis und zur Lgl. cervicalis cranialis ziehen (Fig. 6). Ist die Lgl. retropharyngea medialis doppelt, dann münden Lymphgefäße der Schilddrüse in der Regel in beide Knoten ein (Fig. 8 u. 16 a, a').

Während der Injektion füllen sich reiche gröbere Netze in der Kapsel, die aber bald zusammenfließen. Die in die Lgl. retropharyngea medialis und Lgl. cervicalis cranialis einmündenden Lymphgefäße vereinigen sich meist zu 3—4 Stämmchen, die beim Vorkommen einer Lgl. cervicalis cranialis alle oder zum Teil in diesen Knoten und im letzteren Falle zum Teil direkt in die Lgl. retropharyngea medialis einmünden; fehlt die Lgl. cervicalis cranialis, gehen alle Lymphgefäße natürlich direkt zur Lgl. retropharyngea medialis. In einem Falle war zwar auch eine Lgl. cervicalis cranialis da, es mündete von den kranialen Lymphgefäßen der Schilddrüse aber keines in sie (Fig. 2) ein. Ebenso vereinigen sich die an der Luft- und Speiseröhre zur Lgl. cervicalis caudalis und zu den Lgl. mediastinales craniales gehenden Lymphgefäße zu 1—3 Stämmchen. Ist eine Lgl. cervicalis caudalis (oder media) (Fig. 8 u. 16 c') da, dann münden diese Lymphgefäße alle oder zum Teil in sie, zum anderen Teil (Fig. 16 l) direkt in eine Lgl. mediastinalis cranialis ein; fehlt die Lgl. cervicalis caudalis, gehen natürlich alle Lymphgefäße dieser Gruppe direkt zu den Lgl. mediastinales craniales, und zwar linkerseits mit Vorliebe zu einer Lgl. mediastinalis cranialis, die an der linken Seite der V. cava cranialis liegt.

Nicht selten finden mediane Kreuzungen von Schilddrüsenlymphgefäßen statt und zwar auch in solchen Fällen, in denen ein Isthmus nicht vorhanden ist. Ist ein Isthmus zwischen beiden Schilddrüsen zugegen, dann tritt die injizierte Flüssigkeit an sich von einer Schilddrüse durch den Isthmus in die anderseitige Schilddrüse, und es füllen sich Lymphgefäße auf beiden Seiten, obgleich nur auf einer Seite injiziert worden ist. Interessant für eine ausgesprochene mediane Kreuzung von Schilddrüsenlymphgefäßen war einer der oben erwähnten Fälle, in dem sich von der linken Schilddrüse aus Lymphgefäße der zweiten Gruppe, d. h. solche, die in kaudaler Richtung zur Lgl. cervicalis caudalis und den Lgl. mediastinales craniales ziehen, überhaupt nicht injizierten; bei genauerer Untersuchung stellte sich jedoch heraus, daß ein Teil der Schilddrüsenlymphgefäße direkt über die ventrale Seite der Luftröhre nach rechts hinüber trat und nunmehr an der rechten Seite der Luftröhre herablief und in eine an der ventralen Seite der Luftröhre gelegene Lgl. cervicalis caudalis einmündete.

Auch bei den Schilddrüsenlymphgefäßen tritt die Neigung zur Netzbildung in ausgesprochener Weise hervor.

Aus der vorstehenden Schilderung ergibt sich, daß man zwar im allgemeinen von kranialen und kaudalen Abflußbahnen der Lymphgefäße der Schilddrüse sprechen

kann, daß beide aber nicht scharf zu trennen sind. Noch weniger kann man jede der Gruppen wieder in laterale und mediale Abflußbahnen scheiden.

Auffallend oft münden Lymphgefäße der Schilddrüse direkt, also ohne einen Lymphknoten passiert zu haben, in den Ductus trachealis oder in das Venensystem ein (Fig. 2 k). Ich konnte den Befund bei ungefähr $^1/_3$—$^1/_2$ aller untersuchten Hunde (im ganzen 17 Stück) nachweisen. In allen Fällen waren es die kaudalen Lymphgefäße der Schilddrüse, die sich zu einem Stämmchen vereinigten, das nahe dem Brusthöhleneingang entweder in den Ductus trachealis (dexter bzw. sinister) oder in die V. jugularis interna einmündete, obgleich in einigen dieser Fälle eine Lgl. cervicalis caudalis oder media da war. Näheres s. Baum (8). Auffallend ist ferner, daß bei Injektionen in die Schilddrüse oft blaue Injektionsflüssigkeit in der V. jugularis int. erscheint, ähnlich wie bei Injektion von Knochenlymphgefäßen der Uebertritt von Injektionsflüssigkeit in Venen beobachtet wird.

I. Lymphgefäße der Harnorgane.

Die Lymphgefäße der Harnorgane (Nieren, Nebennieren, Harnleiter, Harnblase und weibliche Harnröhre) münden in die *Lgl. lumbales aorticae, Lgl. iliacae mediales* und die *Lgl. hypogastricae.*

a) **Die Lymphgefäße der Nieren** (Fig. 27 f, f') zerfallen in die der Nierenkapsel und die des Nierenparenchyms.

α) Die Lymphgefäße der Nierenkapsel bilden in dieser ausgedehnte Netze. Die aus ihnen entstehenden Lymphgefäße münden in die *Lgl. lumbales aorticae* einschließlich Lgl. lumbalis aortica cranialis, und zwar können sie in alle Knoten der Gruppe eintreten, selbst in die am weitesten kaudal gelegenen Knoten derselben. In die Lgl. lumbalis aortica cranialis (1, 1') und in die an der A. und V. renalis gelegenen Lgl. lumbales aorticae (2) münden im allgemeinen die Lymphgefäße vom vorderen (kranialen) Teil der Nierenkapsel, in die an der A. und V. renalis und kaudal davon gelegenen Lgl. lumbales aorticae (3) die vom hinteren (kaudalen) Teil der Kapsel. Sie treten an allen Stellen der Kapsel hervor, verlaufen dann zunächst zwischen der fibrösen Nierenkapsel und der Capsula adiposa bzw. der Serosa (dem Peritonaeum) bis zum medialen, kranialen oder kaudalen Rande der Niere und von hier subperitonaeal weiter bis zu den genannten Lymphknoten. Einzelne Lymphgefäße bilden nicht selten große, in kaudaler Richtung ausholende Bögen.

Eine Verbindung der Kapsel- mit den Parenchymlymphgefäßen konnte insofern festgestellt werden, als bei Einstich in das Parenchym, besonders dessen oberflächliche Schicht, sich fast ausnahmslos Kapsellymphgefäße füllten. Ob umgekehrt Kapsellymphgefäße in das Parenchym eintreten und sich zu dessen Lymphgefäßen gesellen oder mit diesen sich vereinigen, läßt sich schwer feststellen. In mehreren Fällen konnte ich einwandfrei nachweisen, daß die injizierten Kapsellymphgefäße nicht auf die Niere übertraten, sondern direkten Weges zu den genannten Knoten zogen; in anderen Fällen füllten sich außer diesen Lymphgefäßen freilich auch noch

Parenchymlymphgefäße; nur bleibt es in solchen Fällen stets zweifelhaft, ob diese Füllung von der Kapsel bzw. Kapsellymphgefäßen aus erfolgte, denn bei der Dünnheit der Capsula fibrosa wird es nur in seltenen Fällen gelingen, beim Einstich in die Kapsel nur Kapsellymphgefäße zu füllen; man wird in der Regel die Kapsel durchstechen und dann bereits Lymphgefäße der Nierenoberfläche füllen, wodurch dann ein Uebertritt von Kapsellymphgefäßen auf die Niere vorgetäuscht werden kann. Auch habe ich in allen Fällen Lymphgefäße in der Capsula fibrosa nachweisen können. Ich konnte mithin die Angabe von Kumita (22), daß die Capsula fibrosa der Niere manchmal Lymphgefäße habe, in anderen Fällen aber ohne Lymphgefäße sei und daß diese Kapsellymphgefäße in das Parenchym eindringen, nicht bestätigen. Ich werde auf diese Verhältnisse in einer ausführlichen Arbeit zurückkommen. Die Lymphgefäße des Nierenfettes (Capsula adiposa) gesellen sich zu denen der Capsula fibrosa.

β) Die Lymphgefäße des Nierenparenchyms verlassen das Organ durch dessen Hilus in Form von 5—8 stärkeren und schwächeren Lymphgefäßen, die mit den Nierenblutgefäßen zu den in deren Nähe gelegenen *Lgl. lumbales aorticae* ziehen. Von diesen Lymphknoten aus füllen sich aber in der Regel ohne weiteres Lymphgefäße zu den weiter kaudal gelegenen Lgl. lumbales aorticae bis zur Lgl. iliaca medialis und auch umgekehrt in kranialer Richtung bis zur Lgl. lumbalis aortica cranialis hin. In letzteren Lymphknoten können Parenchymlymphgefäße auch direkt eintreten. Da außerdem bei Injektion der Parenchymlymphgefäße sich fast ausnahmslos die Kapsellymphgefäße füllen (s. oben) und diese zur Lgl. lumbalis aortica cranialis und zu weiter kaudal gelegenen Lgl. lumbales aorticae verlaufen, so füllen sich diese Lymphknoten bei Injektion der Parenchymgefäße auch auf diesem Wege.

Zur *Lgl. iliaca medialis* direkt konnten Lymphgefäße der Niere und der Nierenkapsel nicht verfolgt werden, hingegen wurde verhältnismäßig außerordentlich oft (bei 12 untersuchten Hunden 6 mal, also bei der Hälfte aller Fälle) beobachtet, daß Lymphgefäße der Niere und der Nierenkapsel direkt in die Lendenzisterne einmündeten [Näheres s. Baum (8)]. Nicht selten stehen die Lymphgefäße der Nierenkapsel in Verbindung mit Hodenlymphgefäßen (s. diese S. 633).

b) Die Lymphgefäße des **Harnleiters** münden vom kranialen Teile desselben in die *Lgl. lumbales aorticae,* vom mittleren in die *Lgl. iliaca medialis* und vom kaudalen Teile in die *Lgl. hypogastricae;* die letzteren Lymphgefäße vereinigen sich zu 1—2 Stämmchen, die den Harnleiter bis nahe zur Harnblase begleiten, dann im Seitenband der Harnblase abbiegen und in die Lgl. hypogastricae eintrat.

c) Die Lymphgefäße der **Harnblase** (Fig. 32 i) ziehen zum größeren Teile zu den *Lgl. iliacae mediales* (1), zum kleineren Teile zu den *Lgl. hypogastricae* (3). Sie bilden subserös sehr grobe Netze;

die aus diesen entstehenden Lymphgefäße nehmen in der dorsalen Wand der Harnblase einen mehr oder weniger längsgerichteten Verlauf an. Die Lymphgefäße vom Scheitel und dem Körper der Harnblase treten im wesentlichen in Form mehrerer Lymphgefäße in das Seitenband der Harnblase (m), woselbst sie sich unter Bildung von groben Netzen zu 1—2 Stämmchen vereinigen, die des weiteren die A. und V. iliaca externa begleiten oder in ihrer Nähe verlaufen und so zur Lgl. iliaca medialis (1) gelangen. Ein Teil dieser Lymphgefäße gesellt sich aber auch zur 2. Gruppe der Lymphgefäße, die vom kaudalen Teil der Harnblase und dem Harnblasenhalse stammen; sie vereinigen sich teils mit den vorerwähnten Lymphgefäßen, teils mit denen der Prostata beim männlichen (s. S. 634) bezw. der Harnröhre beim weiblichen Tiere (s. unten) und suchen mit ihnen die Lgl. hypogastricae (8) auf.

Ausnahmsweise wurde ein Ueberkreuzen der Medianebene durch Lymphgefäße der Harnblase beobachtet. Es handelte sich stets um Lymphgefäße, die von dem zwischen Seitenband der Harnblase und dem Lig. pubovesicale und vesicoumbilicale gelegenen Teil der Harnblase stammten und um den ventralen Rand der Harnblase nach der anderen Seite und damit auch zu den anderseitigen Lymphknoten (8) gelangten.

d) Die Lymphgefäße der **weiblichen Harnröhre** (Fig. 29 i) gesellen sich zu denen der Vagina und des Uteruskörpers und ziehen mit ihnen zu den *Lgl. hypogastricae* (4), manchmal auch direkt zu den *Lgl. iliacae mediales* (1) oder auch zur *Lgl. sacralis lateralis* (7).

Ueber die Lymphgefäße der männlichen Harnröhre s. S. 636.

e) Die Lymphgefäße der **Nebennieren** (Fig. 28 d, d'). Die aus jeder Nebenniere austretenden Lymphgefäße vereinigen sich zu 2—3 Stämmchen, die beiderseits in die *Lgl. lumbalis aortica cranialis* (3, 3') einmünden.

K. Lymphgefäße der männlichen Geschlechtsorgane.

Die Lymphgefäße der männlichen Geschlechtsorgane münden in die *Lgl. inguinales superficiales*, die *Lgl. iliaca medialis*, *Lgl. lumbales aorticae*, *Lgl. hypogastricae* und die *Lgl. sacralis lateralis*.

1. Die Lymphgefäße des **Scrotum** (Fig. 31 v') suchen sämtlich die *Lgl. inguinales superficiales* (4) auf, sie bilden durch Anastomosenbildung grobe Netze. Ein Teil von ihnen kreuzt beide Flächen des Samenstranges.

2. Die Lymphgefäße des **Hodens** und **Nebenhodens** ziehen im Samenstrang in die Bauchhöhle und in dieser zur *Lgl. iliaca medialis*, den *Lgl. lumbales aorticae* und ausnahmsweise auch zu den *Lgl. hypogastricae.*

Die Lymphgefäße des Hodens (Fig. 31 w) bilden in dessen Tunica albuginea (Kapsel) äußerst zahlreiche und äußerst feine Netze, welche die ganze Tunica albuginea vollständig durchsetzen und sich auch in die die Nebenhodentasche auskleidende Tunica albuginea und die des Nebenhodens (Fig. 31 x) fortsetzen, so daß die letzteren Netze von den Netzen in der Tunica albuginea des Hodens aus sich füllen. Aus diesen Netzen entstehen am Nebenhoden, und zwar besonders am dorsalen Rande und am Kopfe desselben, zahlreiche feinere und stärkere Lymphgefäße, die des weiteren zum größten Teile die Blutgefäße des Samenstranges begleiten, wobei sie besonders in der dem Hoden zugekehrten Hälfte des Samenstranges reiche, grobe Netze bilden (s. Fig. 31). Ein kleinerer Teil der Lymphgefäße des Hodens und Nebenhodens verläuft aber auch im Mesorchium oder begleitet den Ductus deferens (y'). Am inneren Leistenring liegen alle diese Lymphgefäße natürlich dicht aneinander und zwar in der Zahl 3—4. Vom inneren Leistenring aus wenden sie sich zum Teil in der Plica vasculosa in kraniodorsaler Richtung nach der Lgl. iliaca medialis (1) und den Lgl. lumbales aorticae (2, 2') hin. In der Regel münden sie in kaudale Lgl. lumbales aorticae (2), nicht selten aber auch in mehr kranial gelegene (2'), selbst in solche, die an der A. und V. renalis liegen. Meist, münden die Lymphgefäße in beide Lymphknotengruppen, seltener nur in die Lgl. lumbales aorticae. Ein anderer Teil der Lymphgefäße (1—2 Stück) begleitet vom inneren Leistenring aus den Ductus deferens bis zum Harnblasenhalse, biegt dann um und mündet ebenfalls in die Lgl. iliaca medialis (1), öfter aber mit einem Gefäße auch noch in die Lgl. hypogastricae (3), so, wie es Fig. 31 zeigt.

Von den in die Lgl. lumbales aorticae einmündenden Lymphgefäßen aus füllen sich nicht selten Lymphgefäße bis zur Nierenkapsel, wo sie mit Lymphgefäßen dieser in Verbindung stehen (Fig. 31 8). Es wurde außerdem verhältnismäßig sehr oft, nämlich bei ungefähr $^2/_3$ aller untersuchten Hunde, beobachtet, daß Lymphgefäße eines Hodens direkt, also ohne einen Lymphknoten passiert zu haben, in die Lendenzisterne einmündeten; in der Regel handelte es sich um 1 solches Lymphgefäß, während die anderen Lymphgefäße des betr. Hodens in die erwähnten Lymphknoten eintraten, oder die Lymphgefäße des Hodens vereinigten sich in der Bauchhöhle zu einem Stämmchen, das Seitenäste an die erwähnten Lymphknoten abgab, sich selbst aber bis zur Lendenzisterne verfolgen ließ [Näheres s. Baum (8)].

Ich habe weiterhin einmal beobachtet, daß eines der Lymphgefäße des Hodens die Tunica vaginalis communis durchbohrte und nahe dem äußeren Leistenring nach dem Schenkelkanal sich wandte und zu dessen Lymphgefäßen sich gesellte.

3. Die Lymphgefäße des **Ductus deferens** vereinigen sich mit denen des Hodens und Nebenhodens.

4. Die Lymphgefäße des **M. cremaster** und der **Tunica vaginalis communis** begleiten in Form von 1—2 Gefässen den M. cremaster und gesellen sich am inneren Leistenring zu den in der Plica vasculosa zur *Lgl. iliaca medialis* und den *Lgl. lumbales aorticae* verlaufenden Lymphgefäßen des Hodens (s. S. 633).

5. Die Lymphgefäße der **Prostata** (Fig. 32 k) münden in die *Lgl. iliaca medialis,* die *Lgl. hypogastricae* und die *Lgl. sacralis lateralis.* Sie bilden an der Oberfläche der Prostata ein grobes Netzwerk, aus dem jederseits 3—5 Lymphgefäße sich entwickeln; diese verlaufen im Seitenband der Harnblase, bzw. unter dem an die seitliche Beckenwand tretenden Peritonaeum, indem sie durch Teilung und gegenseitige Vereinigung noch grobe Netze bilden, zur Lgl. iliaca medialis (1) und den Lgl. hypogastricae (3); ist eine Lgl. sacralis lateralis (5) vorhanden, so tritt eines der letzteren Lymphgefäße meist auch in diesen Knoten ein.

Nicht selten füllen sich von der Prostata aus die am Beckenstück der Harnröhre gelegenen Lymphgefäße, die dann aber zu denselben Lymphknoten, wie oben erwähnt, hinziehen; auch am Harnblasenhalse gelegene Lymphgefäße können sich von der Prostata aus füllen; ausführlich beschreibt die Lymphgefäße der Prostata des Hundes Walker (S. 28); man wird nur schwer klug, um welche Lymphknoten es sich bei der Beschreibung Walkers handelt; nach seinen Abbildungen ziehen Lymphgefäße der Prostata auch zu der Lgl. inguinalis prof. und zu Lymphknoten, die am Rectum liegen; beides habe ich nicht beobachtet.

6. Die Lymphgefäße des **Praeputium** (Fig. 31 u. 32 v) münden in die *Lgl. inguinales superficiales* (31 4 u. 32 4, 6, 6'). Die Lymphgefäße des Integumentblattes (Fig. 32 6, 6') bilden in der Subcutis grobe Netze, die des parietalen Blattes (Fig. 31) in diesem und submukös außerordentlich reiche und außerordentlich feine Netze; beide Netze sind natürlich nicht scharf voneinander zu trennen. Die aus diesen Netzen entstehenden Lymphgefäße verlaufen zwischen beiden Blättern bis zum Grund des Präputialsackes. Von hier aus gesellen sie sich zum Teil (Fig. 32 6) zu den Lymphgefäßen des Penis, die diesem, besonders seinem Dorsum, dicht angelagert sind und nach den Lgl. inguinales superficiales (Fig. 32 4) verlaufen. Ein anderer Teil der Präputiallymphgefäße (Fig. 31 5, 6 u. 32 6') aber wendet sich vom Grund des Präputialsackes aus mehr in dem Fett zwischen Penis und ventraler Bauch-

wand kaudal zu den genannten Lymphknoten (Fig. 31 u. 32 4) und biegt dabei nicht selten ziemlich weit seitlich vom Penis aus bzw. bildet große seitliche Schleifen, wie es Fig. 31 zeigt. Ueber die Lymphgefäße des viszeralen oder Penisblattes s. Lymphgefäße des Penis.

7. Die Lymphgefäße des **Penis** (einschl. M. ischio- und bulbocavernosus) und der **Eichel** (einschl. Penisblatt des Praeputium) münden zum weitaus größten Teil in die *Lgl. inguinales superficiales*, zum kleineren Teil in die *Lgl. sacralis lateralis* und die *Lgl. hypogastricae*; sie verhalten sich im einzelnen, wie folgt: Die Lymphgefäße der **Eichel** einschl. des Penisblattes des Praeputium (Fig. 32 t) bilden in dem letzteren, d. h. in dem Ueberzug der Eichel außerordentlich feine Netze. Die aus diesen sich entwickelnden Lymphgefäße verlaufen in dem Penisblatt bzw. unter ihm nach dem Grund des Präputialsackes, der dicht kaudal vom Schwellknoten liegt. Hier treten die Lymphgefäße unter dem Penisblatt hervor und laufen des weiteren dicht am Penis, vorzugsweise an dessen Dorsum, zum Teil aber auch an seinen Seitenflächen kaudal und münden in die *Lgl. inguinales superficiales* (4) ein, aber so, daß die meisten dieser Lymphgefäße über diese Lymphknoten hinaus kaudal verlaufen, oft bis nahe zum Arcus ischiadicus hin, und daß sie dann erst wieder in kranialer Richtung umbiegen zu den genannten Lymphknoten hin; sie bilden also große, kaudal ausgezogene Schleifen, wie es Fig. 32 zeigt.

Die Lymphgefäße des **Penis** (Fig. 32 s) gesellen sich zu den vorerwähnten Lymphgefäßen und münden mit ihnen in die *Lgl. inguinales superficiales;* nur die Lymphgefäße des Crus penis einschl. des M. ischiocavernosus (Fig. 32 r) und die des M. bulbocavernosus (Fig. 32 q) schlagen zwei Wege ein. Ein Teil von ihnen gesellt sich zu den Lymphgefäßen des Penis, wie es Fig. 32 zeigt, und zieht mit ihnen zu den *Lgl. inguinales superficiales* (4); ein anderer Teil (1—2 Gefäße) tritt in die Beckenhöhle und zieht an der seitlichen Beckenhöhlenwand subperitonaeal zu den *Lgl. hypogastricae* (3). Ist eine *Lgl. sacralis lateralis* (5) vorhanden, tritt eines dieser Lymphgefäße in der Regel erst in diesen Knoten ein.

Direkt zu den Lgl. iliacae mediales ziehende Lymphgefäße konnten in 4 genauer untersuchten Fällen nicht beobachtet werden.

Die Lymphgefäße des Penis bilden in der Tunica albuginea derselben ausgedehnte Netze.

8. Die Lymphgefäße der **männlichen Harnröhre** (Fig. 32) münden in die *Lgl. inguinales superficiales*, die *Lgl. hypogastricae*, die *Lgl. iliacae mediales* und *sacrales laterales*. Vom Anfangsteil des Beckenstückes der Harnröhre (1) gesellen sie sich zu denen der Prostata und ziehen mit ihnen zu den Lgl. iliacae mediales (1) und den Lgl. hypogastricae (3); ist eine Lgl. sacralis lateralis (5) zugegen, so mündet in der Regel 1 dieser Lymphgefäße auch in diesen Knoten ein. Vom Endteil des Beckenstückes der Harnröhre gesellen sich die Lymphgefäße zu denen des Crus penis, des M. ischio- und bulbocavernosus (q u. r) (S. 635) und wenden sich mit ihnen teils am Penis zu den Lgl. inguinales superficiales (4), teils in der Beckenhöhle subperitonaeal zu den Lgl. hypogastricae (3); ist eine Lgl. sacralis lateralis (5) zugegen, tritt 1 dieser Lymphgefäße meist (aber nicht immer) auch in sie ein.

Die Lymphgefäße vom Penisteil der Harnröhre (7) gesellen sich zu denen des Penis und ziehen mit ihnen zu den Lgl. inguinales superficiales (4).

Ueber die Lymphgefäße der weiblichen Harnröhre s. S. 632.

L. Lymphgefäße der weiblichen Geschlechtsorgane.

Die Lymphgefäße der weiblichen Geschlechtsorgane (Ovarium, Uterus, Vagina, Vestibulun vaginae, Vulva und Clitoris) münden in die *Lgl. lumbales aorticae, Lgl. iliacae mediales, Lgl. hypogastricae, Lgl. sacrales laterales und Lgl. inguinales superficiales.*

1. Die Lymphgefäße des **Ovarium** (Fig. 29 b) suchen die *Lgl. lumbales aorticae* (2. 3) auf. Sie bilden in dem das Ovarium einhüllenden Fette und im Lig. suspensorium ovarii (k) und zwar anscheinend besonders in dessen ventromedialem Blatte ausgedehnte, grobmaschige Netze, aus denen sich in der Regel 3—4 Lymphgefäße entwickeln, die zu den Lgl. lumbales aorticae und zwar besonders zu den an der A. u. V. renalis gelegenen Knoten derselben hinziehen.

Zu den *Lgl. iliacae mediales* zogen in 4 genauer untersuchten Fällen keine Lymphgefäße.

2. Die Lymphgefäße des **Uterus** (Fig. 29 c, d) münden in die *Lgl. lumbales aorticae* (2, 3), die *Lgl. iliacae mediales* (1), die *Lgl. hypogastricae* (4) und die *Lgl. sacrales laterales* (7). Von der kranialen Hälfte des Uterushornes gehen sie zu (1—2) Lgl. lumbales aorticae, mit Vorliebe zu den an der A. und V. renalis gelegenen Knoten (2, 3) und zur Lgl. iliaca medialis (1). Von der

kaudalen Hälfte des Uterushornes ziehen sie zur Lgl. iliaca medialis (1) und zu den Lgl. hypogastricae (4), vom Uteruskörper zu den Lgl. hypogastricae und, falls eine Lgl. sacralis lateralis (7) zugegen ist, zum Teil auch zu dieser.

Die Lymphgefäße des Uterus bilden unter dessen Serosa und neben dem Uterus im Lig. latum uteri reiche, grobmaschige Netze. Die aus diesen sich entwickelnden Lymphgefäße verlaufen in der Regel zunächst eine Strecke weit im Lig. latum uteri nahe dem Uterus und Uterushorn und diesen m. o. w. parallel. Erst dann biegen sie stärker vom Uterus und Uterushorn ab und ziehen im Lig. latum uteri zu den genannten Lymphknoten.

Ueber das Verhältnis der Lymphgefäße der einzelnen Schichten der Uteruswand (Schleimhaut, Muskelhaut) habe ich makroskopisch etwas Bestimmtes nicht feststellen können [s. Baum (6), S. 155]. Ausnahmsweise biegt eines der Lymphgefäße von einer Fläche des Uterus und Uterushornes um den der Insertion des Lig. latum gegenüber liegenden Rand um an die andere Fläche des Uterus bzw. Uterushornes (8).

3. Die Lymphgefäße der **Vagina** (Fig. 29 e) gesellen sich teils zu denen vom Körper des Uterus und gehen mit ihnen zu den *Lgl. hypogastricae* (4) und, falls eine *Lgl. sacralis lateralis* (7) zugegen ist, zum Teil auch zu dieser; ein anderer Teil gesellt sich zu den Lymphgefäßen des Vestibulum vaginae, die zu den genannten Lymphknoten hinziehen.

4. Die Lymphgefäße des **Vestibulum vaginae** (Fig. 29 f) suchen mit denen der Vagina teils die *Lgl. hypogastricae* (4) und eventuell die *Lgl. sacrales laterales* (7), teils aber auch die *Lgl. inguinales superficiales* (5) auf, so wie es Fig. 29 zeigt.

Bisweilen umgeht ein Lymphgefäß der Vagina oder des Vestibulum vaginae die Lgl. hypopgastricae und mündet direkt in die *Lgl. iliaca medialis* (1), oder es mündet ein solches Lymphgefäß in die *Lgl. sacralis lateralis* (7).

5. Die Lymphgefäße der **Vulva** einschließlich **Clitoris** (Fig. 29 g) wenden sich teils in Form von 2—4 Gefäßen, die wieder grobe Netze bilden, subkutan über die mediale Seite des Oberschenkels nahe der Beckensymphyse nach vorn zu den *Lgl. inguinales superficiales* (5), teils treten sie in Form von 1—2 Gefäßen in die Beckenhöhle und verlaufen hier subperitonaeal zu den *Lgl. hypogastricae* (4).

Ist eine *Lgl. sacralis lateralis* (7) zugegen, mündet eines dieser Gefäße meist auch in diesen Knoten ein, es kann eines der Lymphgefäße auch direkt bis zur *Lgl. iliaca medialis* (1) ziehen.

Anhang: Die Lymphgefäße des Euters.

Die Lymphgefäße des Euters (Fig. 30) suchen die *Lgl. inguinales superficiales,* die *Lgl. axillares* und die *Lgl. sternalis* auf, und zwar gehen sie von der kaudalen Hälfte des Euters einschließlich den 3 kaudalen (der 5) Zitzen zu den Lgl. inguinales superficiales (1, 1'); von der kranialen Hälfte des Euters hingegen und den 3 kranialen (der 5) Zitzen münden sie in die Lgl. axillaris und, falls eine Lgl. axillaris accessoria (2) zugegen ist, zum Teil auch in diese und im übrigen in die Lgl. sternalis; vom mittleren, der 3. Zitze entsprechenden Teil des Euters wenden sie sich nach den sämtlichen Lymphknotengruppen hin.

Die Lymphgefäße der Zitzen und der Haut des Euters bilden subkutan grobmaschige Netze (Fig. 30), aus denen sich erst die zu den genannten Lymphknoten ziehenden Lymphgefäße entwickeln. Diese verlaufen zum größeren Teil subkutan nach dem lateralen Rande des Euters und so, wie es Fig. 30 zeigt, in seiner Nähe teils kranial zu den Lgl. axillares (2), teils kaudal zu den Lgl. inguinales superficiales (1, 1'). Ein Teil von ihnen (c, c) tritt aber auch in das Euterparenchym und durch dieses hindurch und verläuft zwischen Euter und ventraler Bauch- und Brustwand zu den genannten Lymphknoten, wobei sie sich zumeist auch allmählich nach dem lateralen Rand des Euters hinwenden und sich zum Teil mit den vorerwähnten Lymphgefäßen vermischen. Ein Teil der letzteren Lymphgefäße sucht aber auch die Lgl. sternalis auf, indem er sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen des Parenchyms gesellt (s. unten). Es waren aber immer nur Lymphgefäße, die von den kranialen 2 oder 3 Zitzen, bzw. ihrer Haut stammten, nicht auch Lymphgefässe von der Haut zwischen diesen Zitzen.

Alle diese Lymphgefäße, wie auch schon die die Netze bildenden Lymphgefäße fallen durch ihre bedeutende Stärke (Dicke) auf.

Die Lymphgefäße des Euterparenchyms treten teils an den verschiedensten Stellen der Oberfläche desselben subkutan hervor (a, a) und gesellen sich zu den Hautlymphgefäßen bzw. den Netzen; zum anderen Teil vereinigen sie sich mit den Hautlymphgefäßen, die das Euterparenchym durchsetzen und des weiteren zwischen Euter und ventraler Bauch- und Brustwand zu den genannten Lymphknoten (Lgl. inguinales superficiales und Lgl. axillares) hinziehen (b, b), wobei sie sich zumeist auch nach dem lateralen Rand des Euters hinwenden (s. oben). Ein Teil von den letzteren, d. h. von den das Euterparenchym nach der

Tiefe durchsetzenden Lymphgefäßen, sucht aber auch die Lgl. sternalis auf und zwar in der Weise, daß vom mittleren, ungefähr der 3. Zitze entsprechenden Teil des Euters in der Regel 1—2 Lymphgefäße sich füllen (Fig. 30 e), die in Begleitung der A. und V. epigastrica cranialis zwischen Schaufelknorpel und letztem wahren Rippenknorpel in die Tiefe treten, unter dem Zwerchfellsansatz hindurch in die Brusthöhle gelangen und hier sich bis zur Lgl. sternalis verfolgen lassen, und daß weiterhin vom kranialen, der 1. und 2. Zitze entsprechenden Teil des Euters mehrere Lymphgefäße sich füllen (Fig. 30 e', e''), die durch den tiefen Brustmuskel und des weiteren durch die Zwischenknorpelräume (und zwar meist durch den 4., 5. und 6. Zwischenknorpelraum je ein Lymphgefäß) in die Brusthöhle treten, zu den vorerwähnten Lymphgefäßen sich gesellen und mit ihnen zur Lgl. sternalis ziehen.

Es sei besonders betont, daß ich solche Lymphgefäße nicht nur vom Euterparenchym, sondern auch von der 1., 2. und 3. Zitze aus injiziert habe, wenn die Injektion auch durchaus nicht jedesmal gelingt.

Ein Uebertreten von Lymphgefäßen des Euterparenchyms über die Medianebene hinweg nach der anderen Seite wurde nicht beobachtet, obgleich öfter daraufhin injiziert und untersucht wurde, während Lymphgefäße der Haut des Euters von neben der Medianlinie gelegenen Teilen derselben natürlich übertreten können.

M. Lymphgefäße des Herzbeutels, des Herzens und der Aorta.

1. Die Lymphgefäße des **Herzbeutels** sind nicht von denen des kardialen Teiles des Mediastinum zu trennen. Die Beschreibung der letzteren gilt deshalb auch für sie (s. S. 597).

2. Die Lymphgefäße des **Herzens** münden größeren Teiles in die *Lgl. bifurcationis* und zwar alle 3 Knoten der Gruppe, kleineren Teiles in die *Lgl. mediastinales (craniales).*

a) Die Lymphgefäße der Seitenwand der linken Kammer (Fig. 18 a und 21 b) suchen die *Lgl. bifurcationis sinistra* (Fig. 21 l) und *media* (Fig. 18 i u. 21 k) und die *Lgl. mediastinales (craniales)* (Fig. 18 s u. 21 m) auf. Sie wenden sich von den einzelnen Einstichstellen aus teils nach dem Sulcus longitudinalis sinister, teils nach dem Sulcus longitudinalis dexter, teils steigen sie direkt zum Sulcus coronarius in die Höhe. Zum Sulcus longitudinalis sinister (Fig. 21 o) ziehen sie im wesentlichen vom linken Teil der linken Kammerwand (Fig. 21), zum Sulcus coronarius (Fig. 21 n, n') steigen sie in die Höhe vom kaudalen Teil der linken Kammerwand (Fig. 21),

nach dem Sulcus longitudinalis dexter (Fig. 18 e) wenden sie sich im wesentlichen vom rechten Teil der linken Kammerwand (Fig. 18); diese einzelnen Gebiete sind aber durchaus nicht scharf gegeneinander abgegrenzt; von vielen Stellen aus füllen sich Lymphgefäße nach 2 Seiten (z. B. nach dem Sulcus longitudinalis sin. und dem Sulcus coronarius oder nach diesem und dem Sulcus longitudinalis dexter) hin, von manchen Stellen in der Nähe der Herzspitze sogar nach allen 3 Wegen hin; es treten auch Lymphgefäße vom rechten Teil der Herzspitze nach der linken Seite und umgekehrt vom linken Teil der Herzspitze nach der rechten Seite hinüber, wie dies auch in Fig. 21 zum Ausdruck gebracht ist.

Die zum Sulcus longitudinalis dexter verlaufenden Lymphgefäße vereinigen sich in diesem zu 2—3 Stämmchen, die teils über die linke Vorkammer in die Höhe steigen zur *Lgl. bifurcationis media* (Fig. 18 i), teils sich zu denen im Sulcus coronarius gesellen und mit ihnen nach links umbiegen (s. unten u. Fig. 18). Ausnahmsweise biegen alle Lymphgefäße des Sulcus longitudinalis dexter in den Sulcus coronarius um. Auch die in den Sulcus coronarius gelangenden Lymphgefäße vereinigen sich zu 1—3 Stämmchen, die im linken Teil des Sulcus coronarius (Fig. 21 n'), mehr oder weniger verdeckt vom linken Herzohr, nach der A. pulmonalis verlaufen und sich hier zu den im Sulcus longitudinalis sinister (Fig. 21 o) aufsteigenden 2—3 Stämmchen gesellen bzw. sich mit ihnen vereinigen. Die dadurch entstehenden Stämmchen treten zwischen linkem Herzohr und A. pulmonalis in die Tiefe und wenden sich über die rechte Seite der A. pulmonalis entweder nach der *Lgl. bifurcationis sinistra* (Fig. 21 l) oder nach einer *Lgl. mediastinalis (cranialis)* (Fig. 21 m) oder nach beiden Lymphknotengruppen hin. Von den Lgl. mediastinales craniales ist es in der Regel der Knoten, der an der V. cava cranialis liegt.

b) Die Lymphgefäße der Seitenwand der rechten Kammer (Fig. 18 b und 21 a) verhalten sich ganz ähnlich wie die Lymphgefäße der linken Kammerwand, münden wie diese in die *Lgl. bifurcationis sinistra* und *media* und in die *Lgl. mediastinales (craniales)*. Vom linken Teil der rechten Kammerwand wenden sie sich im allgemeinen nach dem Sulcus longitudinalis sinister (Fig. 21 o), vom kranialen Teil der rechten Kammerwand steigen sie direkt in die Höhe zum Sulcus coronarius (Fig. 18 d' und 21 n), vom rechten Teil der rechten Kammerwand ziehen sie nach dem Sulcus longitudinalis dexter (Fig. 18 e), gesellen sich hier zu den entsprechenden

Lymphgefäßen vom rechten Teil der linken Kammerwand und steigen mit ihnen über die linke Vorkammer in die Höhe zur Lgl. bifurcationis media (Fig. 18 i), können sich aber auch im Sulcus coronarius kaudal wenden und sich zu den Lymphgefäßen der linken Kammerwand gesellen. Die in den Sulcus coronarius gelangenden Lymphgefäße verlaufen im linken Teil des Sulcus nach dem kaudalen Rand der A. pulmonalis (s. Fig. 21), vereinigen sich hier mit den im Sulcus longitudinalis sinister (Fig. 21 o) aufsteigenden Lymphgefäßen (s. S. 640) und gleichzeitig mit den von der linken Kammerwand kommenden Lymphgefäßen (s. S. 640), die des weiteren zwischen A. pulmonalis und linkem Herzohr in die Tiefe treten, so, wie es S. 640 geschildert wurde, und in die Lgl. bifurcationis sinistra (Fig. 21 l) und in die Lgl. mediastinales (craniales) (Fig. 21 m) einmünden.

Von dieser Regel sind folgende Abweichungen beobachtet worden:

1. Die sich im Sulcus coronarius treffenden Lymphgefäße vereinigen sich nicht mit den im Sulcus longitudinalis sinister aufsteigenden Lymphgefäßen, sondern bilden ein Stämmchen, das über die linke Seite der A. pulmonalis und Aorta zu einer Lgl. mediastinalis (cranialis) zieht (ein solches Lymphgefäß ist auch in Fig. 18 gezeichnet).

2. Die vom rechten Teil der rechten Kammerwand zur Lgl. bifurcationis media ziehenden Lymphgefäße münden nicht in diesen Knoten, sondern gesellen sich zu den im Sulcus coronarius verlaufenden Lymphgefäßen, wie es bei den Lymphgefäßen der linken Kammerwand beschrieben ist. In diesem Falle vereinigen sich alle Lymphgefäße der beiden Kammerwände schließlich zu 2—3 Stämmchen, die zwischen A. pulmonalis und linkem Herzohr in die Tiefe treten.

Ueber die Abgrenzung der einzelnen Bezirke gilt das bei der linken Kammerwand Gesagte.

c) Die Lymphgefäße der linken Vorkammer (Fig. 21 d) und zwar vom Herzohr und dem diesem benachbarten Teile der Vorkammer wenden sich teils über beide Flächen der Vorkammer nach dem Sulcus coronarius und gesellen sich hier zu den im Sulcus coronarius verlaufenden Lymphgefäßen der linken Kammerwand und münden mit ihnen in die *Lgl. bifurcationis sinistra* (l) und meist auch noch in eine *Lgl. mediastinalis (cranialis)* (m); ein anderer Teil der Lymphgefäße dieses Teiles der linken Vorkammer wendet sich über die dorsale Fläche der linken Vorkammer zu denselben Lymphknoten hin (s. Fig. 21). Die Lymphgefäße vom hinteren und vom rechten (an die rechte Vorkammer angrenzenden) Teil der linken Vorkammer münden in die *Lgl. bifurcationis media* (k); größtenteils ziehen sie direkt über die linke Vorkammer in die Höhe zum genannten Lymphknoten (wie es Fig. 21 zeigt), teils vereinigen sie sich mit denjenigen Lymph-

gefäßen der linken Kammerwand, die vom Sulcus longitudinalis dexter aus über die linke Vorkammer in die Höhe steigen zur *Lgl. bifurcationis media* (Fig. 18). Nehmen diese Lymphgefäße nicht diesen Weg, sondern gesellen sich, wie es S. 641 geschildert wurde, zu den Lymphgefäßen, die sich im Sulcus coronarius nach der linken Seite wenden, dann schlagen denselben Weg natürlich auch die entsprechenden Lymphgefäße der linken Vorkammer ein.

d) Die Lymphgefäße der rechten Vorkammer (Fig. 18 c) münden teils in die *Lgl. bifurcationis media* (1) und *dextra* (2), teils in eine *Lgl. mediastinalis cranialis* (3). Von dem an die linke Vorkammer angrenzenden Teil der rechten Vorkammer gesellen sie sich zu den Lymphgefäßen vom rechten Teil der linken Vorkammer und steigen mit ihnen zur Lgl. bifurcationis media in die Höhe (1); ausnahmsweise können diese Lymphgefäße aber auch im Sulcus coronarius kaudal verlaufen und sich mit den Lymphgefäßen der linken Kammerwand vereinigen (s. S. 640). Von dem übrigen Teil der rechten Wand der rechten Vorkammer steigen die Lymphgefäße teils in die Höhe zur Lgl. bifurcationis dextra (2), teils vereinigen sie sich zu einem Gefäß, das an der V. cava cranialis halswärts zu einer Lgl. mediastinalis (cranialis) (3) verläuft, teils wenden sie sich nach dem Sulcus coronarius (d'), in dem sie sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen der rechten Kammerwand gesellen (s. S. 640). Von der linken Wand der rechten Vorkammer wenden sie sich zur Lgl. bifurcationis media und manchmal auch zur Lgl. bifurcationis dextra, vom linken Herzohr (Fig. 21 c) und dem diesem benachbarten Teile der rechten Vorkammer über beide Flächen derselben nach dem Sulcus coronarius, in dem sie sich mit den entsprechenden der rechten Kammer vereinigen und mit ihnen zur Lgl. bifurcationis sinistra (Fig. 21 l) und ev. einer Lgl. mediastinalis (cranialis) ziehen (s. S. 640 und Fig. 21 m).

e) Die Lymphgefäße der Kammerscheidewand kommen in beiden Längenfurchen zum Vorschein und gesellen sich hier zu den Lymphgefäßen der Kammerwand.

f) Lymphgefäße der Papillarmuskeln. Von den 2 Papillarmuskeln der linken Kammer gehen die Lymphgefäße des der linken Längsfurche benachbarten Papillarmuskels von der Basis desselben aus durch den linken Teil der Kammerwand hindurch und gesellen sich zu den in der linken Längsfurche (Fig. 21 o) aufsteigenden Lymphgefäßen, während die von dem der rechten Längsfurche benachbarten Papillarmuskel in gleicher Weise zu den Lymphgefäßen in der rechten Längsfurche (Fig. 18 e) sich gesellen. Von den 2—3 Papillarmuskeln der rechten Kammer treten die Lymphgefäße des hinteren-rechten Papillarmuskels nahe der rechten Längsfurche durch den ventralen Teil der Seitenwand

der rechten Kammer, gelangen in die rechte Längsfurche (Fig. 18 e) und gesellen sich zu den anderen Lymphgefäßen derselben. Die Lymphgefäße des linken-vorderen bzw. der 2 linken-vorderen Papillarmuskeln durchbohren nahe der linken Längsfurche den ventralen Teil der Seitenwand der rechten Kammer und gesellen sich zu den Lymphgefäßen, die in der linken Längsfurche (Fig. 21 o) in die Höhe steigen. An den Papillarmuskeln treten die Lymphgefäßstämmchen an deren Basis hervor und gelangen von hier aus zur Seitenwand mindestens zu einem Teile entlang der Quermuskeln.

Die Lymphgefäße eines jeden Papillarmuskels vereinigen sich zu 2—4 Stämmchen.

Unter dem Endokard der Papillarmuskeln füllt sich ein ungemein reiches, feines Netzwerk.

g) Die Lymphgefäße des Endokardium und des Epikardium verhalten sich genau so wie beim Rinde (S. 148 u. 149 des Lymphgefäßsystems des Rindes [6]), d. h. die Endokardlymphgefäße bilden unter dem Endokard reichliche Netze, die an dicken Endokardstellen, z. B. an der Spitze der Papillarmuskeln, selbst mehrschichtig werden können. Die aus ihnen sich entwickelnden Lymphgefäße treten in den Herzmuskel ein, durchsetzen denselben allmählich in schräger Richtung und gesellen sich dabei zu den Lymphgefäßen des Myokards.

Die Lymphgefäße des Epikards sind von den subepikardial verlaufenden Lymphgefäßen des Myokards nicht zu trennen.

3. Lymphgefäße der **Aorta** lassen sich beim Hunde zweifelsfrei injizieren. Es wurden injiziert Lymphgefäße vom Arcus aortae und dem angrenzenden Teile der Aorta thoracica (Fig. 17 3); es waren sehr feine Lymphgefäße, die zu einer *Lgl. mediastinalis cranialis* (dem an der linken Seite der V. cava cranialis nahe dem Arcus aortae gelegenen Knoten) (a') zogen.

Vom mittleren Teil (Fig. 17 $3'$) der Aorta thoracica ziehen die Lymphgefäße teils zu den *Lgl. mediastinales craniales* (a^1), teils zur *Lgl. bifurcationis media* (b^1). Ist eine *Lgl. intercostalis* vorhanden, mündet ein Teil der ersteren auch in diesen Knoten ein.

Vom kaudalen Teil der Aorta thoracica (Fig. 17 3^2) münden die Lymphgefäße, die sich zu 1—2—3 Stämmchen vereinigen, in die beiden *Lgl. lumbales aorticae craniales*, von der Aorta abdominalis in die *Lgl. lumbales aorticae* und die *Lgl. iliacae mediales*.

N. Lymphgefäße des Auges.

Von Lymphgefäßen des Auges gelang es zu injizieren die Lymphgefäße der Augenlider, Tränenkarunkel, Tränendrüse, ferner der Gland. zygomatica; die letzteren Lymphgefäße sind jedoch, da

die Gland. zygomatica nur als die in die Orbita gerückte dorsale Backendrüse aufzufassen ist, bei den Lymphgefäßen der Verdauungsorgane (S. 606) beschrieben. Von den erwähnten Teilen des Auges ziehen die Lymphgefäße zur *Lgl. parotidea* und den *Lgl. mandibulares.*

1. Die Lymphgefäße der **Augenlider** (Fig. 13 u und v) und zwar aller Schichten dieser (einschl. **Conjunctiva** und der **Tränenkarunkel**) ziehen teils zur *Lgl. parotidea* (1), teils zu den *Lgl. mandibulares* (2, 2').

Sie wurden vom oberen, vom unteren und vom 3. Augenlid und von der Tränenkarunkel aus injiziert und zogen von jedem dieser Augenlider und auch von der Tränenkarunkel zu beiden Lymphknotengruppen hin; sie gesellen sich dabei zu den entsprechenden Hautlymphgefäßen.

2. Die Lymphgefäße der **Tränendrüse** suchen auch die *Lgl. parotidea* und die *Lgl. mandibulares* auf; die ersteren Lymphgefäße gesellen sich zu den entsprechenden Lymphgefäßen des oberen Augenlides, die letzteren treten in der Nähe der Tränenkarunkel hervor und gesellen sich zu den Lymphgefäßen dieser und des unteren Augenlides, die am vorderen Masseterrande herabziehen zu den Lgl. mandibulares.

3. Lymphgefäße der **Augenmuskeln** und des **Augenbulbus** zu injizieren ist trotz wiederholter Versuche nicht gelungen.

O. Lymphgefäße des Ohres.

Von den Lymphgefäßen des Ohres wurden nur die des äußeren Ohres untersucht. Sie münden in die *Lgl. parotidea,* die *Lgl. retropharyngea* und die *Lgl. cervicales superficiales.*

1. Die Lymphgefäße der **Ohrmuskeln** ziehen teils zur *Lgl. parotidea,* teils zu den *Lgl. retropharyngeae.*

Vom M. scutularis und den Einwärtsziehern der Muschel gehen die Lymphgefäße, indem sie sich zu 2—3 Stämmchen vereinigen, zur Lgl. parotidea. Aus den Auswärtsziehern der Ohrmuschel entstehen auch in der Regel 2 Lymphgefäße, die in die Lgl. retropharyngea medialis und, falls eine Lgl. retropharyngea lateralis zugegen ist, zum Teil auch in diese einmünden.

Der M. depressor auris schickt seine Lymphgefäße, die sich in der Regel zu 2 Stämmchen vereinigen, zur Lgl. retropharyngea lateralis und medialis.

Die Lymphgefäße des M. stylohyoideus s. S. 603.

2. Die Lymphgefäße der **Ohrmuschel** (Fig. 13 und 14) ziehen zum größeren Teile zu den *Lgl. cervicales superficiales* (Fig. 13 3), zum kleineren Teile zu der *Lgl. retropharyngea lateralis* (Fig. 14 s'') und *medialis* (Fig. 13 12) und der *Lgl. parotidea* (Fig. 13 1), und zwar gesellen sich die Lymphgefäße vom Muschelknorpel, von der Haut an der Innenseite und von der Haut an der Außenseite des Muschelknorpels zu einander, so daß sie gemeinschaftlich beschrieben werden können. Die Lymphgefäße der Haut an der Innenseite des Muschelknorpels bilden subkutan grobe Netze; die aus diesen sich entwickelnden Lymphgefäße treten durch den Muschelknorpel hindurch, nehmen dabei die Lymphgefäße des letzteren auf und gesellen sich zu den Lymphgefäßen der Haut an der Außenseite der Ohrmuschel. Die letzteren bilden grobe, über den gesamten Muschelrücken verteilte, subkutan gelegene Netze, die mit denen der Haut der Scheitelgegend zusammenfließen, und aus denen sich eine größere Anzahl Lymphgefäße entwickeln. Die meisten von diesen gesellen sich zu den Lymphgefäßen der Haut der Nackengegend (s. S. 578) und ziehen mit ihnen zu den Lgl. cervicales superficiales (Fig. 13 3). Ein kleinerer, wesentlich von der dem lateralen Ohrmuschelrande benachbarten Partie der Ohrmuschel verläuft an der kaudalen Seite des knorpeligen Gehörganges oder dicht beckenwärts von ihm in Form von 3—5 Lymphgefäßen herab zur Lgl. retropharyngea lateralis und medialis (Fig. 13 12 und 14 s'' und u), ein dritter, wesentlich von der dem medialen Ohrmuschelrande benachbarten Partie der Ohrmuschel stammender Teil endlich steigt direkt vor der Ohrmuschel in Form von 2—3 Lymphgefäßen zur Lgl. parotidea (Fig. 13 1) herab, dabei teils die Oberfläche, teils die Unterfläche der Einwärtszieher der Ohrmuschel kreuzend.

P. Lymphgefäße des Nervensystems.

Die Lymphgefäße und Lymphbahnen des Nervensystems (Hohlraumsystem des Gehirn- und Rückenmarks und ihrer Hüllen, Lymphbahnen der zerebrospinalen Nerven) verhalten sich beim Hunde genau so, wie ich es für das Rind in meiner Abhandlung über die Lymphgefäße des Nervensystems des Rindes [5] geschildert habe. Ich habe meine diesbezüglichen Ergebnisse beim Rinde kurz dahin zusammengefaßt:

„daß bei vorsichtiger Injektion des **Subarachnoidealraumes** 1. sich nicht auch der Subduralraum füllt; 2. daß die injizierte Flüssigkeit vom Subarachnoidealraum in das Venensystem übertritt; 3. daß sich vom Subarachnoidealraum aus Lymphgefäße der Nasenhöhle füllen; 4. daß sich die injizierte Flüssigkeit vom Sub-

arachnoidealraum aus in die (subarachnoidealen) Lymphspalten der zerebrospinalen Nerven fortsetzt und zwar aller zerebrospinalen Nerven, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß in jedem einzelnen Falle die (subarachnoidealen) Lymphspalten aller Zerebrospinalnerven sich füllen; das wird von kleinen Zufälligkeiten abhängig sein. Ich habe aber wiederholt Injektionen der Nerven, und zwar sowohl der zerebralen als der spinalen, bis in ihre Endverzweigungen verfolgen können, z. B. beim N. hypoglossus bis in die Zunge, beim N. infraorbitalis bis in die Oberlippe, bei den Hals- und Interkostalnerven bis zu deren Hautzweigen oder bei den Interkostalnerven entlang der ganzen Rippen bis zum Sternum herab, beim N. ischiadicus bis zur Kniegegend. Interessant war, daß selbst in den Verbindungszweigen der spinalen Nerven zum N. sympathicus die Lymphspalten derselben sich füllten und in ihnen die Farbflüssigkeit bis in die Ganglia sympathica vordrang und auch diese injizierte. Weiterhin konnte ich aber auch vom Subarachnoidealraum aus, worauf bis jetzt meines Wissens noch von keiner Seite aufmerksam gemacht worden ist, einwandsfreie Lymphgefäße füllen, die in Begleitung der zerebrospinalen Nerven die Schädelhöhle und den Wirbelkanal verlassen und in entsprechende Lymphknoten (Lgl. retropharyngeae, pteryoidea, mandibularis, cervicales profundae, cervicales superficiales, axillares primae costae, intercostales, mediastinales craniales und dorsales, lumbales aorticae und hypogastricae) einmünden. Die Lymphgefäße, die sich injizieren, füllen sich aber nicht vom subarachnoidealen Raum aus direkt, sondern von den Lymphspalten der zerebrospinalen Nerven aus und zwar kurz nach deren Austritt aus dem Gehirn und Rückenmark bzw. nach dem Austritt des betreffenden Nerven aus dem For. intervertebrale."

Diese Befunde habe ich beim Hunde im allgemeinen vollkommen bestätigen können mit den selbstverständlichen Abweichungen, die sich aus dem abweichenden Verhalten der Lymphknoten ergeben. Von der Schädelhöhle aus mündeten beim Hunde die Lymphgefäße nur in die *Lgl. retropharyngea medialis,* vom Halswirbelkanal aus in die *Lgl. mediastinales,* vom Subarachnoidealraum der Brustwirbelsäule aus in die *Lgl. mediastinales, Lgl. intercostalis* und *Lgl. lumbales aorticae craniales,* vom Lendenwirbel- und Kreuzbeinkanal aus in die *Lgl. lumbales aorticae, Lgl. iliacae mediales* und *hypogastricae.*

Bei Injektion in den **Subduralraum** konnte ich in Uebereinstimmung mit den Befunden beim Rinde feststellen, daß der Subduralraum vom Ventrikelsystem, von dem Subarachnoidealraum und den inneren Saftbahnen des Gehirns getrennt ist und erst peripher zusammenhängt, weil vom Subduralraum die Injektionsflüssigkeit in gleicher Weise in das Venensystem übertritt wie vom Subarachnoidealraum aus (d. Nähere darüber s. in meinem erwähnten Artikel); ich konnte weiterhin auch beim Hunde in gleicher Weise wie beim Rinde feststellen, daß auch bei Injektion in den Subduralraum die Injektionsflüssigkeit in die (subduralen) Lymphspalten aller

zerebrospinalen Nerven eindringt bzw. eindringen kann und daß sich von diesen Lymphspalten aus Lymphgefäße füllen, die das gleiche Verhalten zeigen wie die von den Nerven nach Injektion in den Subarachnoidealraum entspringenden Lymphgefäße, die vorstehend ausführlich geschildert worden sind. Diese letztere Tatsache erklärt sich daraus, daß in den Nerven die subduralen und subarachnoidealen Lymphspalten nicht getrennt sind, sondern miteinander kommunizieren, bezw. ein Lymphspaltensystem bilden. Es hat mithin das Lymphspaltensystem eines Nerven abführende Lymphgefäße.

Die Technik, die ich beim Hunde zur Injektion der Lymphräume und Lymphgefäße des Nervensystems anwandte, war dieselbe, wie die in meinem zitierten Artikel ausführlich für das Rind angegebene. Es sei nur hervorgehoben, daß es bei den kleinen Verhältnissen des Hundes kaum möglich ist, die Kanüle an einer Stelle des Subduralraumes des Rückenmarks einzuführen und festzubinden, ohne daß man dabei die Arachnoidea zerstört; infolgedessen wird wohl stets die Injektionsflüssigkeit nicht allein in den Subduralraum, sondern auch in den Subarachnoidealraum eindringen. Will man jeden der beiden Räume für sich injizieren, so kann man nur so verfahren, daß man bei einer mit dem Kopfe nach unten aufgehängten vorderen oder einer mit dem Schwanze nach unten aufgehängten hinteren Hälfte eines Hundes die Kanüle einfach in den Subduralraum vorsichtig einführt, nun aber nicht abbindet, sondern die Kanüle leicht an die Umgebung befestigt, einen Glastrichter aufsetzt und in diesen die Flüssigkeit gibt. Die Injektion dauert dann, weil der angewandte Druck ein äußerst kleiner ist, natürlich viel länger. Es machte weiterhin den Eindruck, als ob beim Hunde die Injektionsflüssigkeit sowohl vom Subdural- als auch vom Subarachnoidealraume aus viel leichter und in relativ größeren Mengen in das Venensystem überträte, als das beim Rinde der Fall ist; es füllen sich bei solchen Injektionen leicht große Teile des Venensystems bis zu dessen feinsten Verzweigungen.

Literaturverzeichnis.

1) Bartels, Das Lymphgefäßsystem (des Menschen), im Handb. d. Anat. d. Menschen von Bardeleben. Jena 1909. III. Bd. 4. Abt. — 2) Derselbe, Ueber die Lymphgefäße des Pancreas. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904. Anat. Abt. S. 229, und ebenda 1906. S. 250. — 3) Baum, Die Lymphgefäße der Muskeln und Sehnenscheiden der Schultergliedmaße des Rindes. Anat. Hefte. Heft 134. (44 Bd.) — 4) Derselbe, Die Lymphgefäße der Milz des Rindes. Ztschr. f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1911. 10. Bd. 6. Heft. — 5) Derselbe, Die Lymphgefäße des Nervensystems des Rindes. Ztschr. f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1912. 12. Bd. 5. Heft. — 6) Derselbe, Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912. — 7) Derselbe, Die Lymphgefäße der Leber des Hundes. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1916. 26. Jahrg. Heft 15. — 8) Derselbe, Können Lymphgefäße direkt in das Venensystem einmünden? Anat. Anzeiger. 1916. 49. Bd. — 9) Derselbe, Die Lymphgefäße der Gelenke der Schulter- und Beckengliedmaße des Hundes. Anat. Anz. 1916. 49. Bd. — 10) Derselbe, Die Lymphgefäße der Haut des Hundes. Anat.

Anzeiger. 1917. 50. Bd. — 11) Derselbe, Die Lymphgefäße der Skelettmuskel des Hundes, ihrer Sehnen und Sehnenscheiden. Bericht über d. Königl. Tierärztl Hochschule in Dresden f. d. Jahr 1917. — 12) Derselbe, Die im injizierten Zustande makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße der Skelettknochen des Hundes Anat. Anzeiger. 1918. Bd. 50. — 13) Derselbe, Lassen sich aus dem anatomischen Verhalten des Lymphgefäßsystems einer Tierart Schlüsse auf dasjenige anderer Tierarten ziehen? Unterschiede im Lymphgefäßsystem zwischen Rind und Hund. Anat. Anzeiger. 1918. 51. Bd. — 14) Bucher, Topographische Anatomie der Brusthöhlenorgane des Hundes mit besonderer Berücksichtigung der tierärtzl. Praxis. Diss. Dresden 1909. — 15) Chauveau-Arloing, Traité d' Anatomie Comparée des Animaux Domestiques. 5. Aufl. von Lesbre. Paris 1903. — 16) Dybkowsky, Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand. Berichte d. Sächs. Gesellschaft d. Wissensch. 1866. — 17) Ellenberger und Baum, Handbuch der Vergleich. Anat. d. Haustiere. Berlin 1915. 14. Aufl. — 18) Dieselben, Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — 19) Franke, Ueber die Beziehung der Gallenblasenlymphgefäße zum Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1911. III. Bd. — 20) Gurlt, Anatomische Abbildungen der Haussäugetiere. 1829. — 21) Huber, Der Ductus thoracicus vom Pferd, Rind, Hund und Schwein. Dissertation. Dresden 1909. — 22) Kumita, Lymphgefäße der Nieren- und Nebennierenkapsel. Arch. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. Anat. Abt. 1909. — 23) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1912—1915. — 24) Merzdorf, Untersuchungen über das makroskopisch-anatomische Verhalten der Lymphknoten des Hundes und über den Einfluß des Lebensalters auf das relative Gewicht der Lymphknoten. Dissertation. Leipzig 1911. — 25) Sappey, Traité d'anatomie descriptive. — 26) Schweitzer, Lymphgefäße des Zahnfleisches und der Zähne. Arch. für mikroskop. Anat. und Entwicklungsgeschichte. 1909. Bd. 74. — 27) Stahr, Bemerkungen über die Verbindungen der Lymphgefäße der Prostata mit denen der Blase. 1899. Anat. Anzeiger. Bd. 16. — 28) Walker, Ueber die Lymphgefäße der Prostata beim Hunde. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1899. Anat. Abt.

Register.

Beckenlymphstamm 576.
Blutlymphknoten 524.
Ductus thoracicus 569.
— trachealis 572.
Eingeweidelymphstamm 576.
Lendenzisterne 570.
Lymphdrüsen siehe Lymphknoten und Lymphoglandulae.
Lymphgefäße, Allgemeines 521.
— des Afters 619.
— der Aorta 643.
— der Augenlider 643.
— des Auges 643.
— der Backe 606.
— der Backendrüsen 606.
— der Bauch- und Beckenhöhle 561.
— der Bauch- und Beckenwand 552.
Lymphgefäße des Caecum 617.
— der Clitoris 637.
— des Colon 617.
— des Darmes 615.
— des Dickdarmes 617.
— des Ductus deferens 634.
— des Dünndarmes 616.
— des Duodenum 616.
— des Euters 638.
— der Faszien 582, der Unterarmfaszie 582, Fascia lumbodorsalis 583, Fascia lata 584, Fascia cruris 584.
— der Gallenblase 621.
— des Gaumens 606.
— des Gaumensegels 6
— des Gehirns und de. hirnhäute 645.

Lymphgefäße der Gelenke 592, des Kiefergelenkes 592, der Gelenke der Schultergliedmaße 592, der Gelenke der Beckengliedmaße 593.
— der Geschlechtsorgane, männliche 632, weibliche 636.
— der Glandula parotis 609, sublingualis 608, submaxillaris 609.
— der Harnblase 631.
— des Harnleiters 631.
— der Harnorgane 630.
— der Harnröhre 632, 636.
— der Haut 577, des Kopfes 578, des Halses 578, der Schultergliedmaße 578, der Thoraxwand 579, der Brust 579, der Bauchwand 579, der Beckengliedmaße 580, des Schwanzes 580.
— des Herzens und Herzbeutels 639.
— des Hodens 633.
— des Jejunum 616.
— des Ileum 616.
— des Kehlkopfes 624.
— der Knochen 590, des Kopfes 590, des Rumpfes 591, der Schultergliedmaße 591, der Beckengliedmaße 591.
— der Leber 619.
— der Lippen 601.
— der Luftröhre 625.
— der Lungen 626.
— des Magens 613.
— der Mandel 608.
— des Mediastinum 597.
— der Milz 622.
— der Muskeln 585, der Muskeln des Kopfes 585, der Hals- und Thoraxmuskeln 586, der Stammgliedmaßenmuskeln 587, der Muskeln der Schultergliedmaße 587 und der Beckengliedmaße 588, der Lendenmuskeln 588, des Schwanzes 589, der Hautmuskeln 590, der Bauchmuskeln 590.
— der Nase 623.
— der Nasenhöhle 623.
— des Nebenhodens 633.
— der Nebenniere 632.
Lymphgefäße des Nervensystems 646.
— des Netzes 600.
— der Nieren 630.
— des Oesophagus 610.
— des Ohres 644.
— der Ohrmuschel 645.
— des Ovarium 636.
— des Pankreas 621.
— des Penis 635.
— des Peritonaeum 599.
— der Pleura 596.
— des Präputium 634.
— der Prostata 634.
— des Rectum 619.
— der Respirationsorgane 623.
— des Rückenmarkes 645.
— der Schilddrüse 628.
— des Schlundkopfes 609.
— des Skrotum 632.
— der Speicheldrüsen 608.
— der Speiseröhre 610.
— der Thymus 628.
— der Tränendrüse 644.
— des Uterus 636.
— der Vagina 637.
— der Verdauungsorgane 601.
— des Vestibulum vaginae 637.
— der Vulva 637.
— des Zahnfleisches 604.
— der Zunge 601.
— des Zwerchfelles 593.
Lymphknoten, Allgemeines 522.
— der Bauch- und Beckenhöhle 561.
— der Bauch- und Beckenwand 562.
— der Brusthöhlenorgane 543.
— der Beckengliedmaße 539.
— des Halses 531.
— des Kopfes 525.
— der Schultergliedmaße 537.
— des Thorax 543.
Lymphoglandula, Lymphoglandulae.
— axillaris 537.
— axillaris accessoria 538.
— bifurcationis 550.
— bronchiales 549.
— cervicales profundae 533.
— cervicales superficiales 531.
— colicae 567.
— duodenalis 565.
— femoralis medialis 540.
— gastrica 564.

Lymphoglandula, Lymphoglandulae.
— hypogastricae 557.
— jejunales 566.
— iliaca medialis 555.
— inguinalis prof. 560.
— inguinales superficiales 541.
— intercostalis 543.
— lienales 564.
— lumbales aorticae 553.
— mandibulares 526.
— mediastinales 545.
— parotidea 525.
Lymphoglandula, Lymphoglandulae.
— poplitea 539.
— portarum 562.
— pulmonales 551.
— omentalis 565.
— retropharyngea lateralis 530, medialis 528.
— sacrales 558.
— sternalis 544.
Milchbrustgang 569.
Truncus intestinalis 576.
— lumbalis 576.
— lymphaticus dexter 575.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

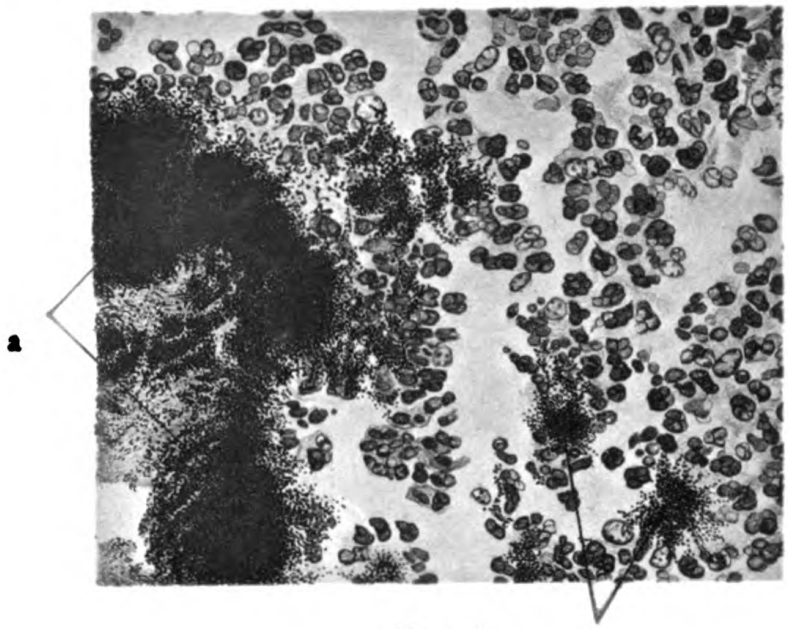


Fig. 1

Ausstreuung von Pilzteilen in der zentralen Zone eines aktinomykot. Knötchens.
a) Pilzdruse, b) ausgestreute Pilzteile. Zeiß' homog. Immers $^1/_{12}$, Ok 2.

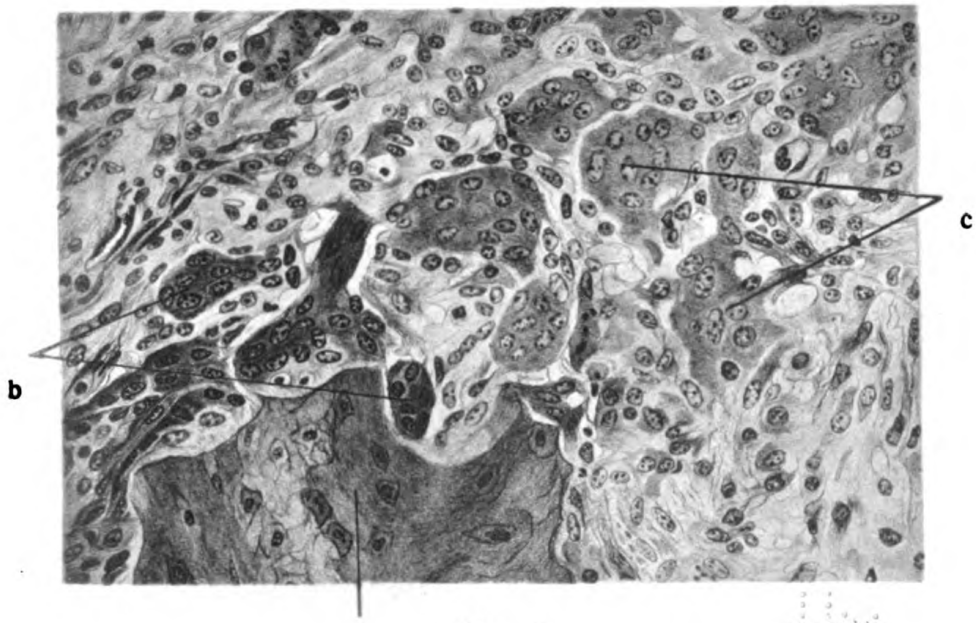


Fig. 3.

Knochenresorption. Tätige und ruhende Osteoklasten.
a) Knochen, b) tätige, c) ruhende Osteoklasten. Zeiß' Obj. D D. Ok. 2.

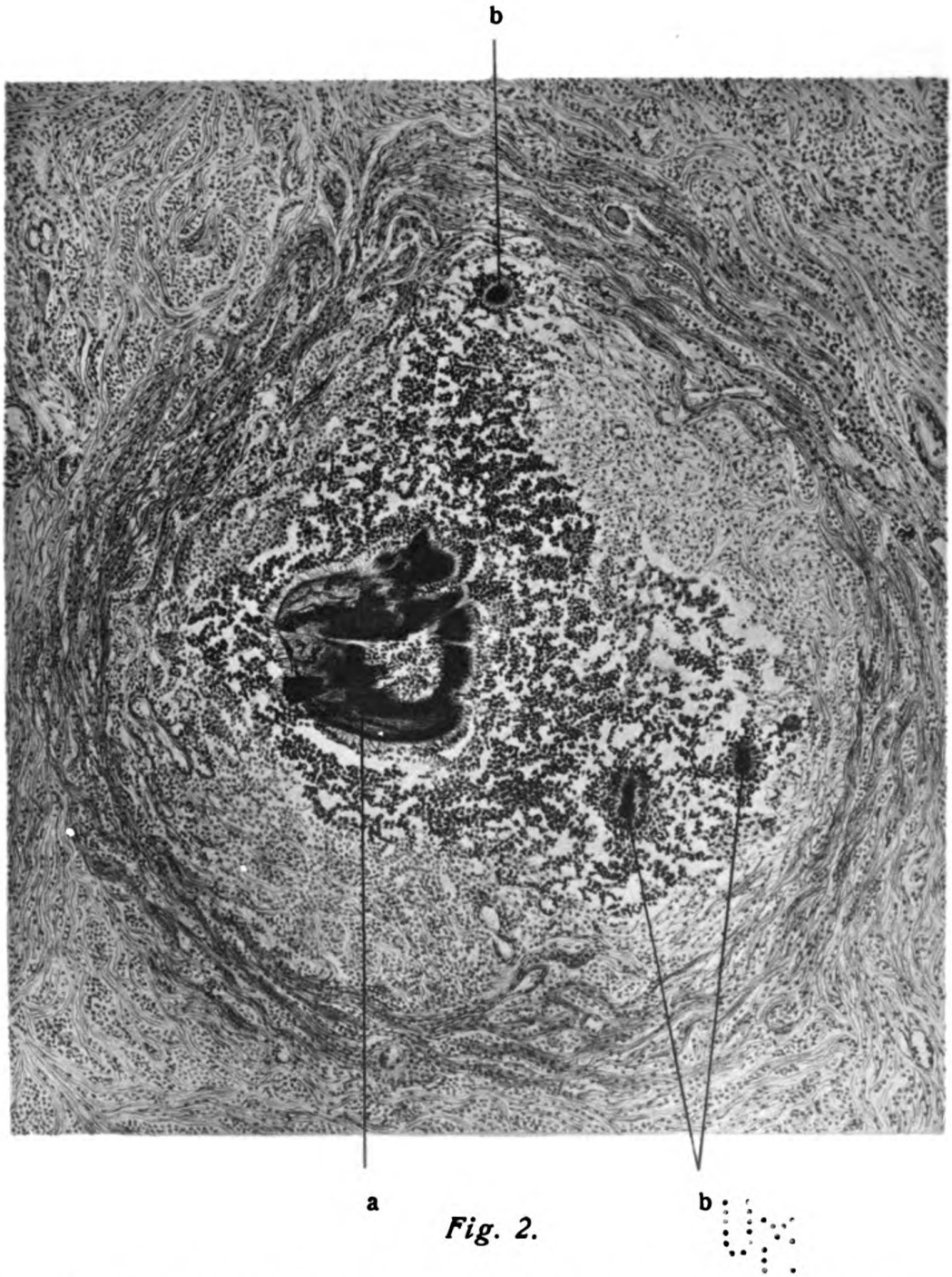


Fig. 2.

Beginnende Tochterknötchenbildung in einem aktinomykotischen Knötchen.
a) Mutterpilzdruse, b) b) junge Tochterpilzdrusen. Zeiß' Obj. A Ok. 3 (verkleinert).

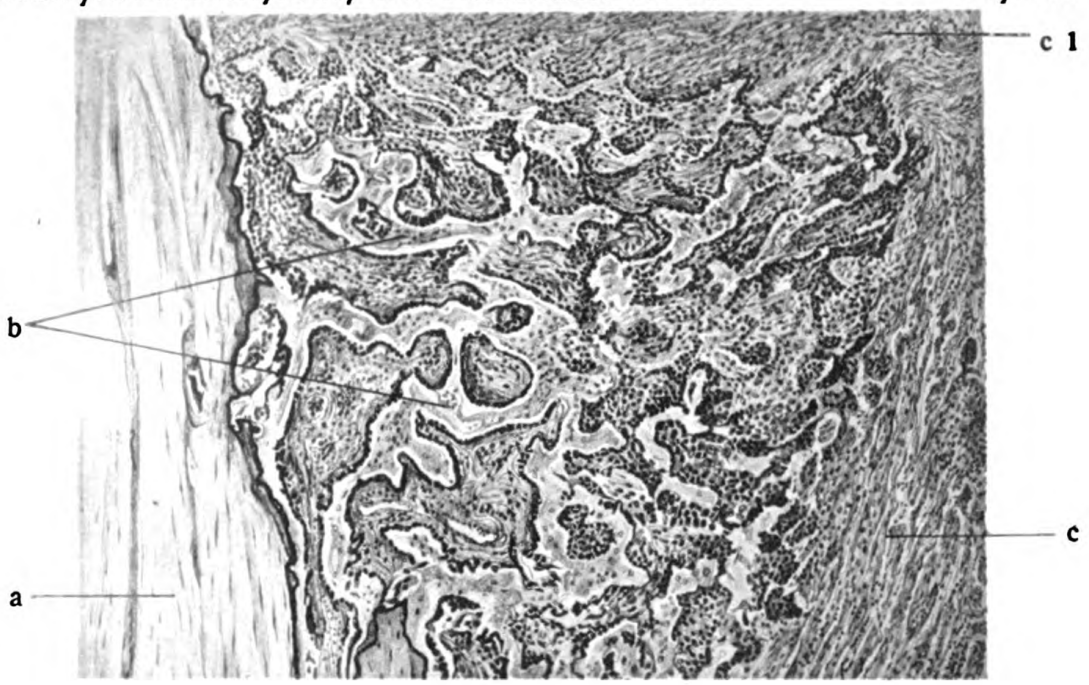


Fig. 4.

Endostale Knochenapposition an der Grenze zweier aktinomykotischer Knötchen (letztere im Bilde nicht sichtbar). a) alter Knochen mit Grenzmarke, b) neugebildete Knochenbälkchen, c) Übergangs- u. periphere Zone der beiden aktinomykotischen Knötchen.

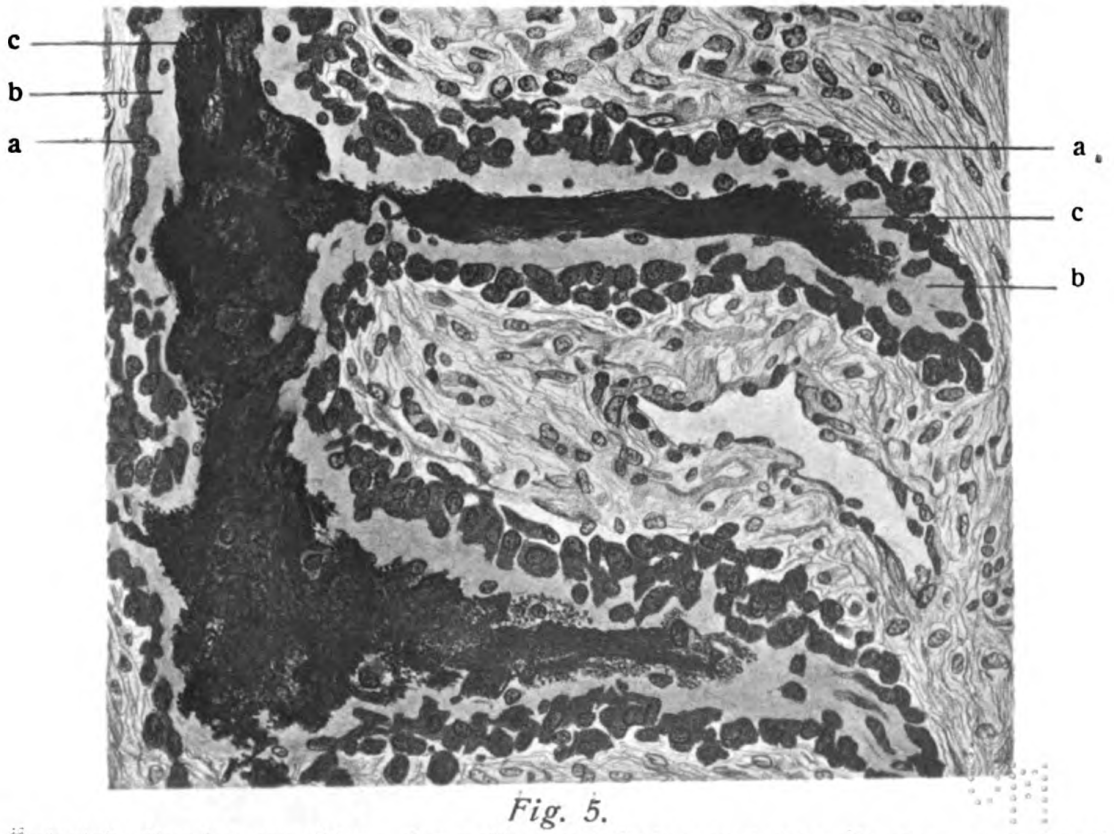


Fig. 5.

Endostale Knochenapposition. Junge Knochenbälkchen, verkalkter Knochen durch Silber geschwärzt. a) Osteoklasten, b) Osteoid, c) verkalkter Knochen. Zeiß' Obj. D. Ok. 2.

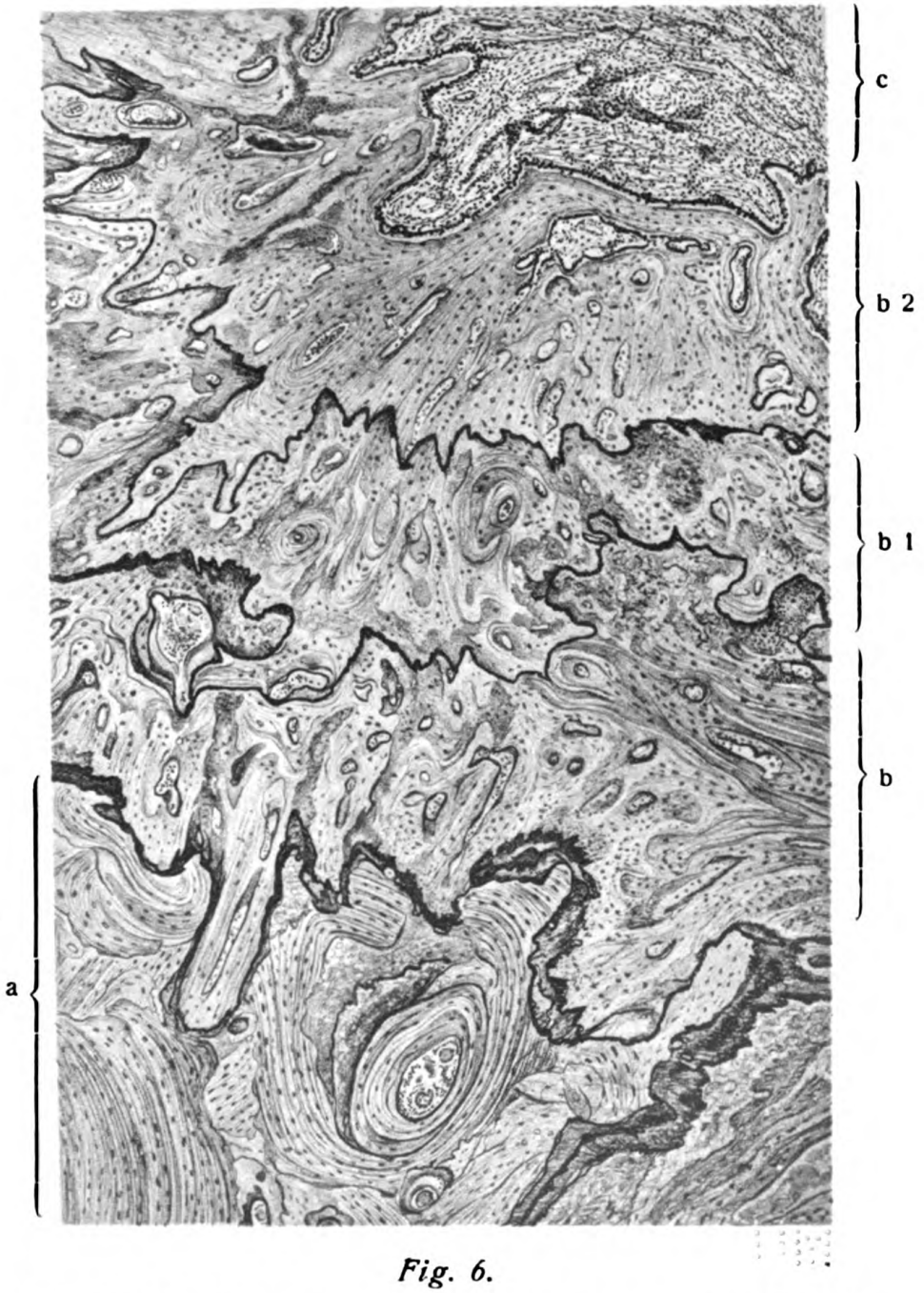


Fig. 6.

Schubweise Knochenapposition nach jeweils vorausgegangener Resorption. Mehrfache Grenzmarken. a) alter Knochen, b) b 1) b 2) neugebildeter Knochen verschiedenen Alters, c) Knochenmark. Zeiß Obj. A Ok 1.

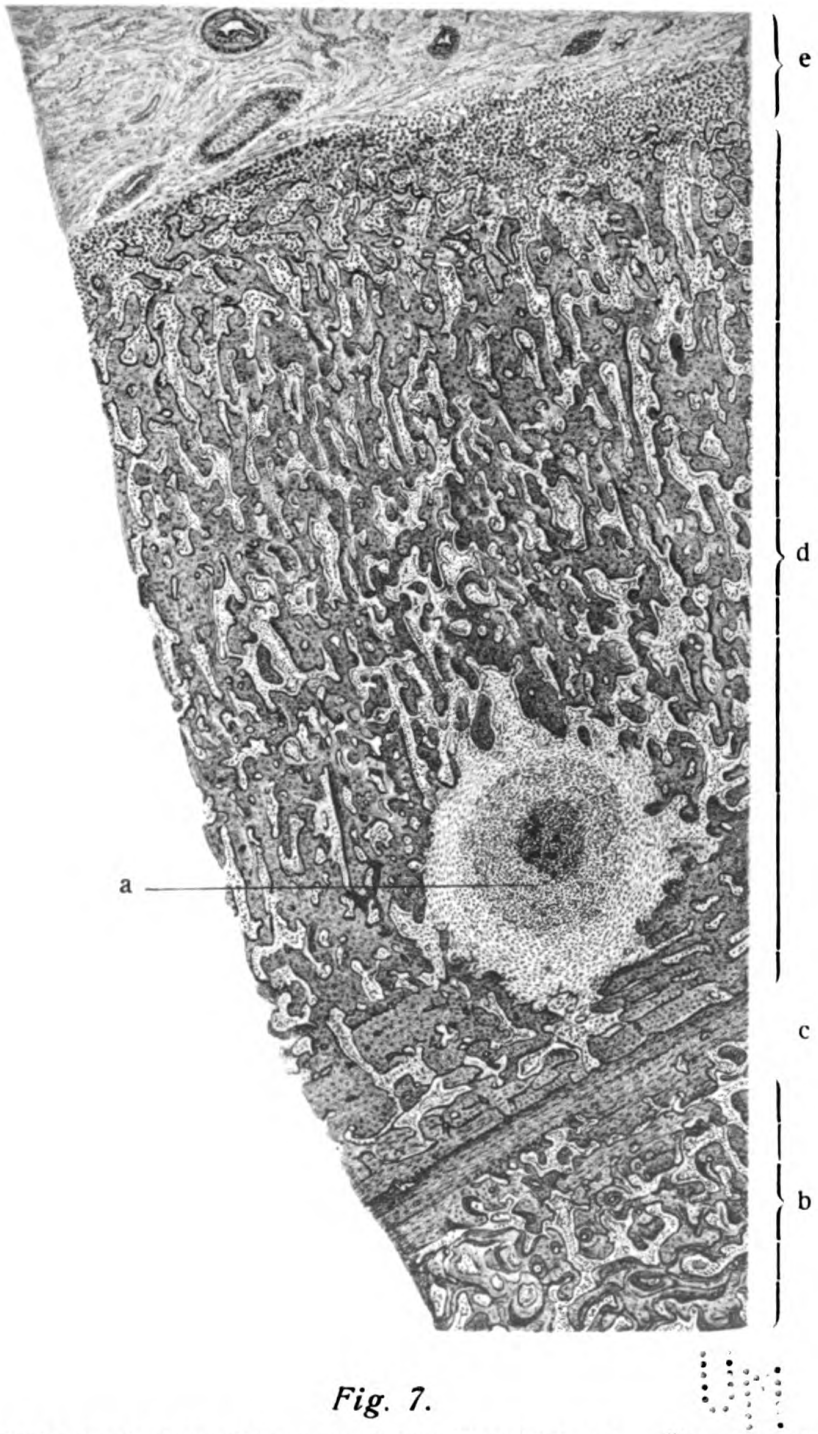
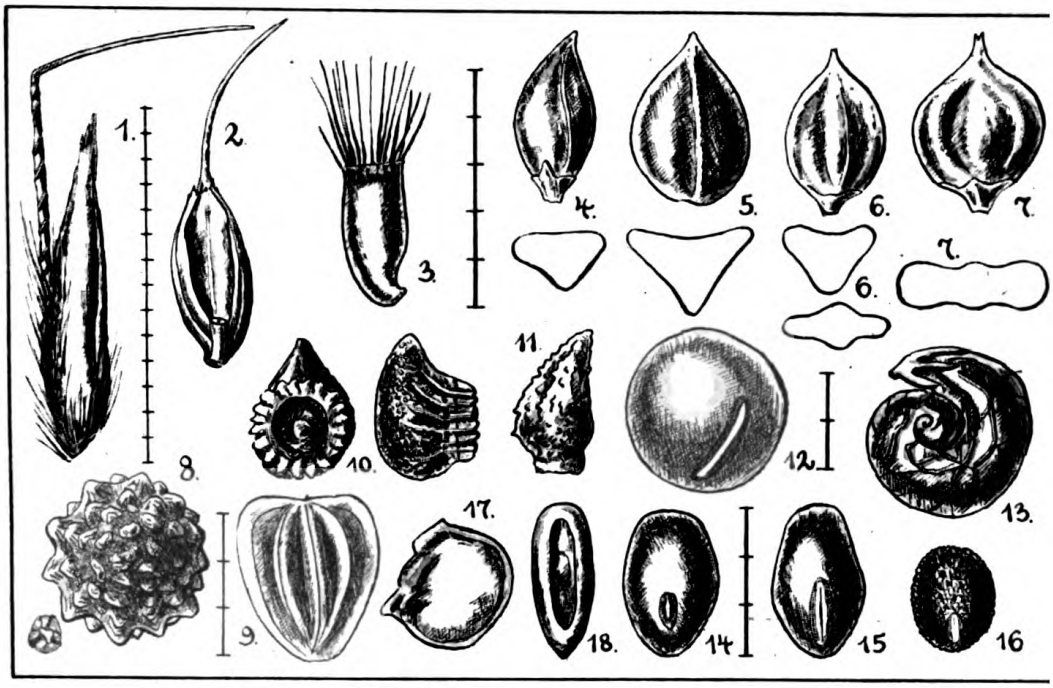
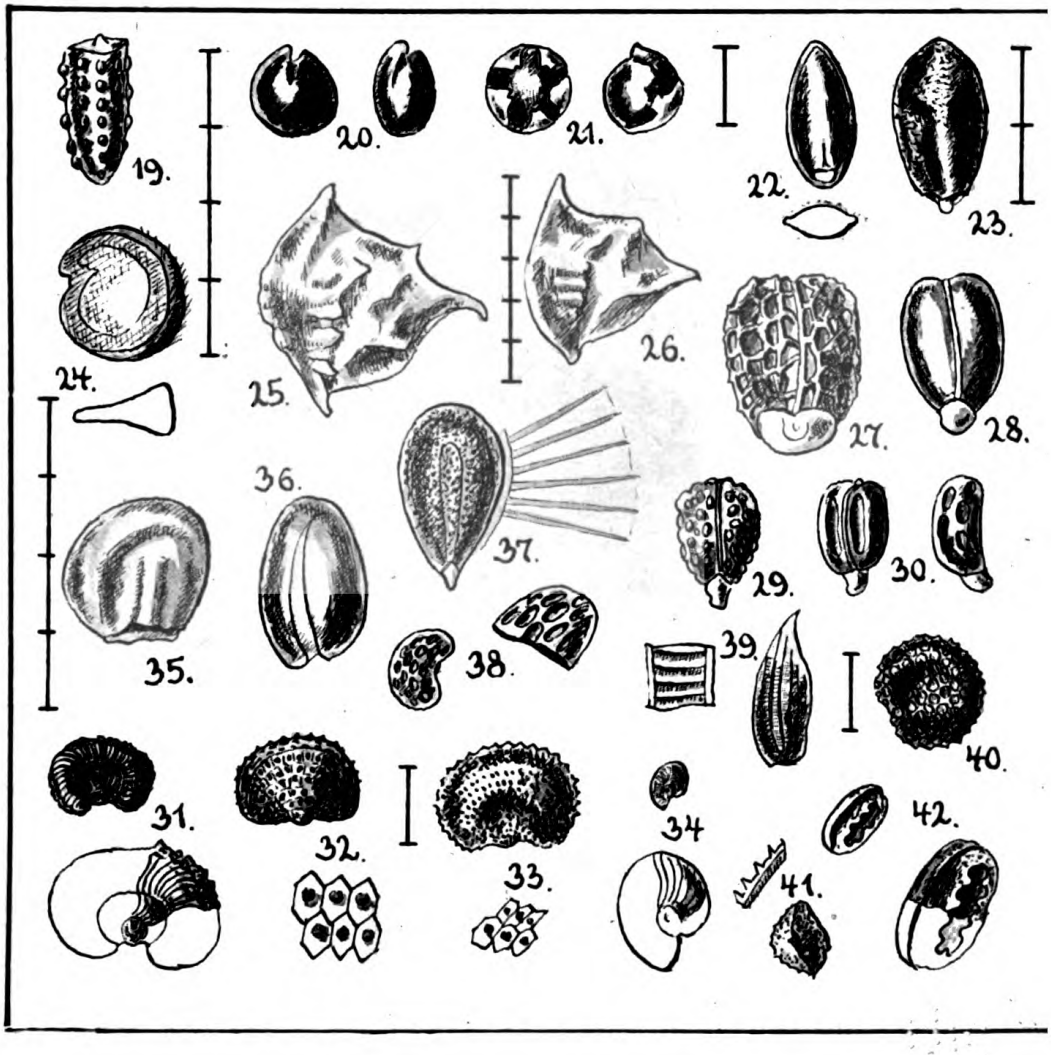


Fig. 7.

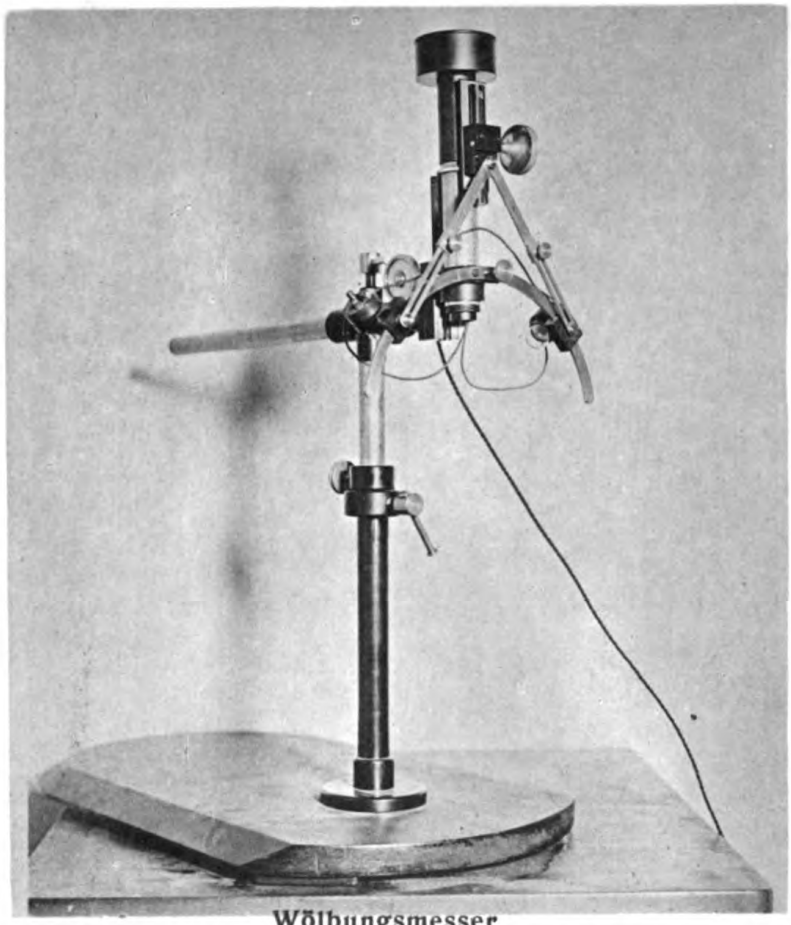
Querschnitt durch einen aktinomykotischen Unterkieferast. Übersichtsbild.
a) aktinomykotisches Knötchen, b) Spongiosa des alten Knochens, c) Kompakta des alten Knochens, d) periostal neugebildeter Knochen, e) Periost. Lupenvergrösserung.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.





Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin

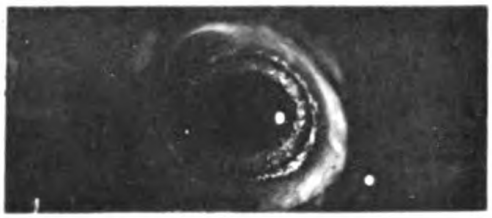


Wölbungsmesser

Atropin

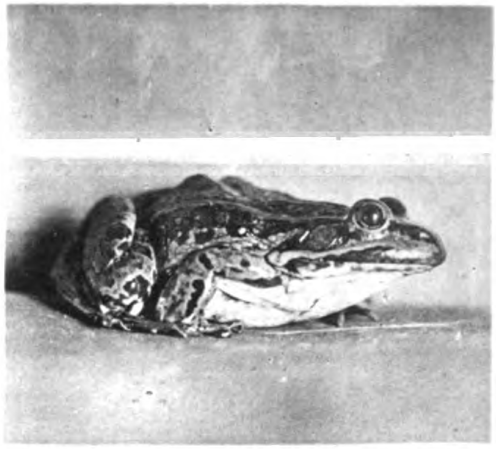
Atropin

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42

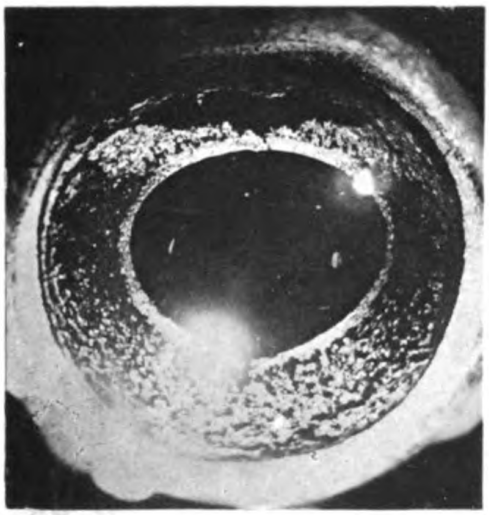


Eidechse Ruhe

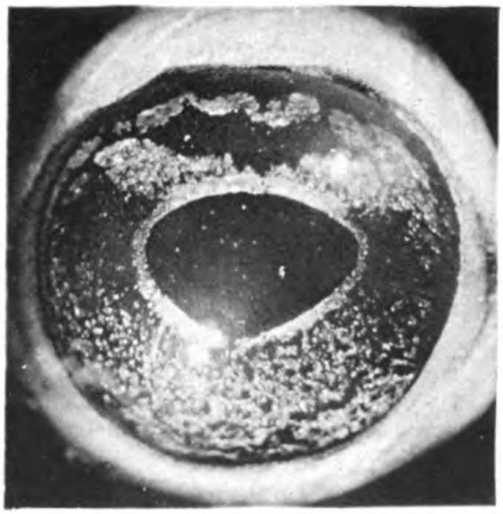
Eidechse gereizt



Dunkelfrosch

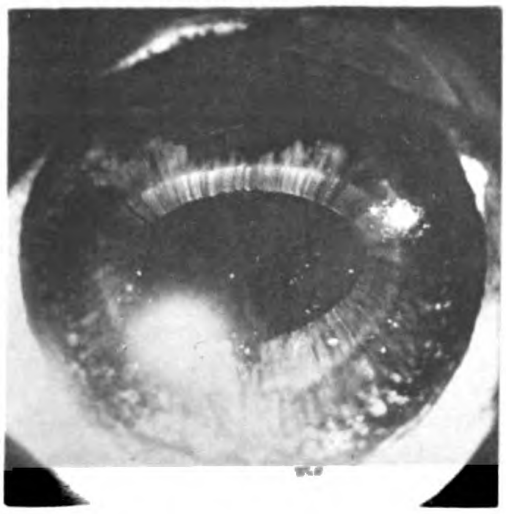


a. Dunkelfrosch enncleiert



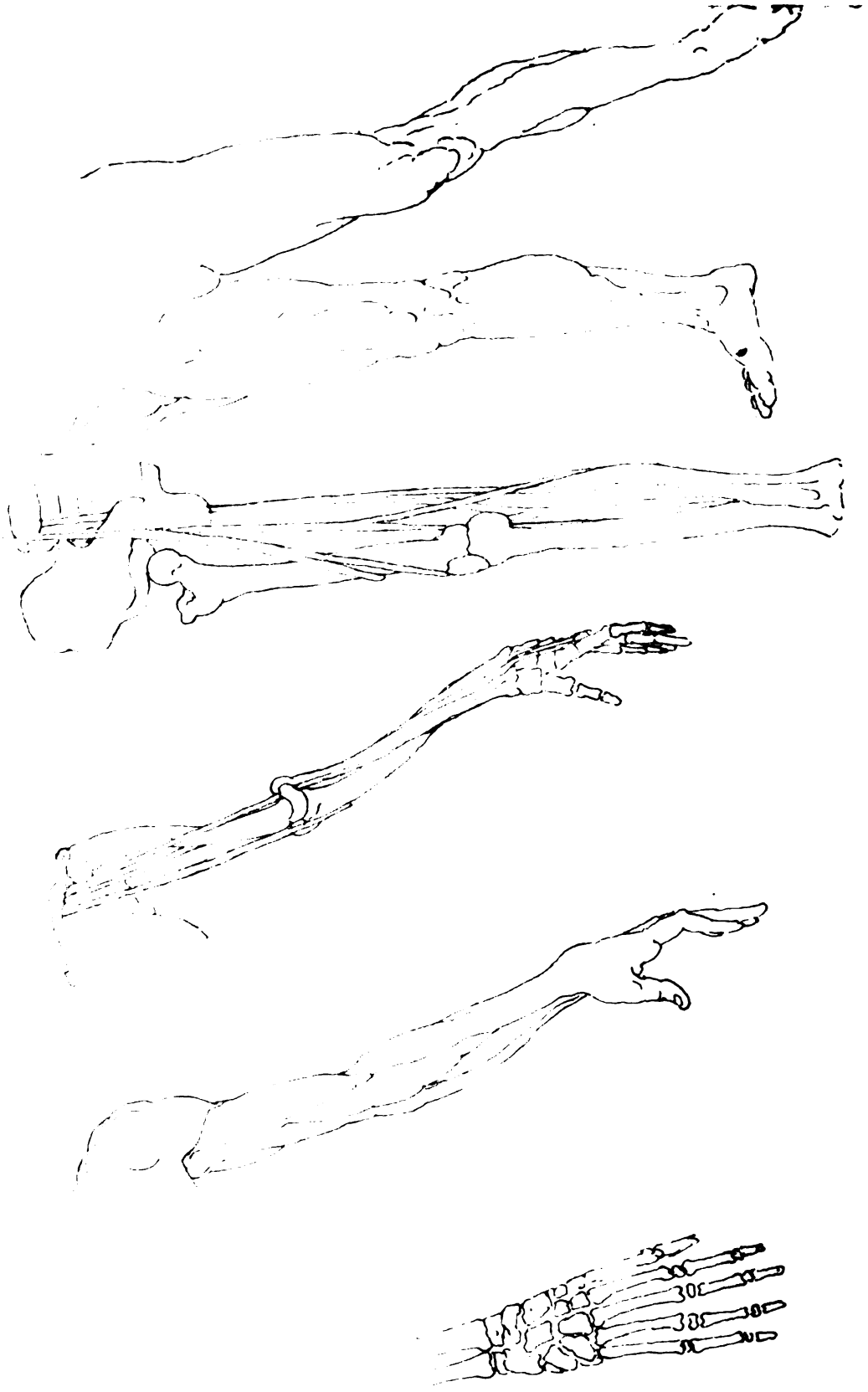
b. Dunkelfrosch belichtet

c. Dunkelfrosch gereizt



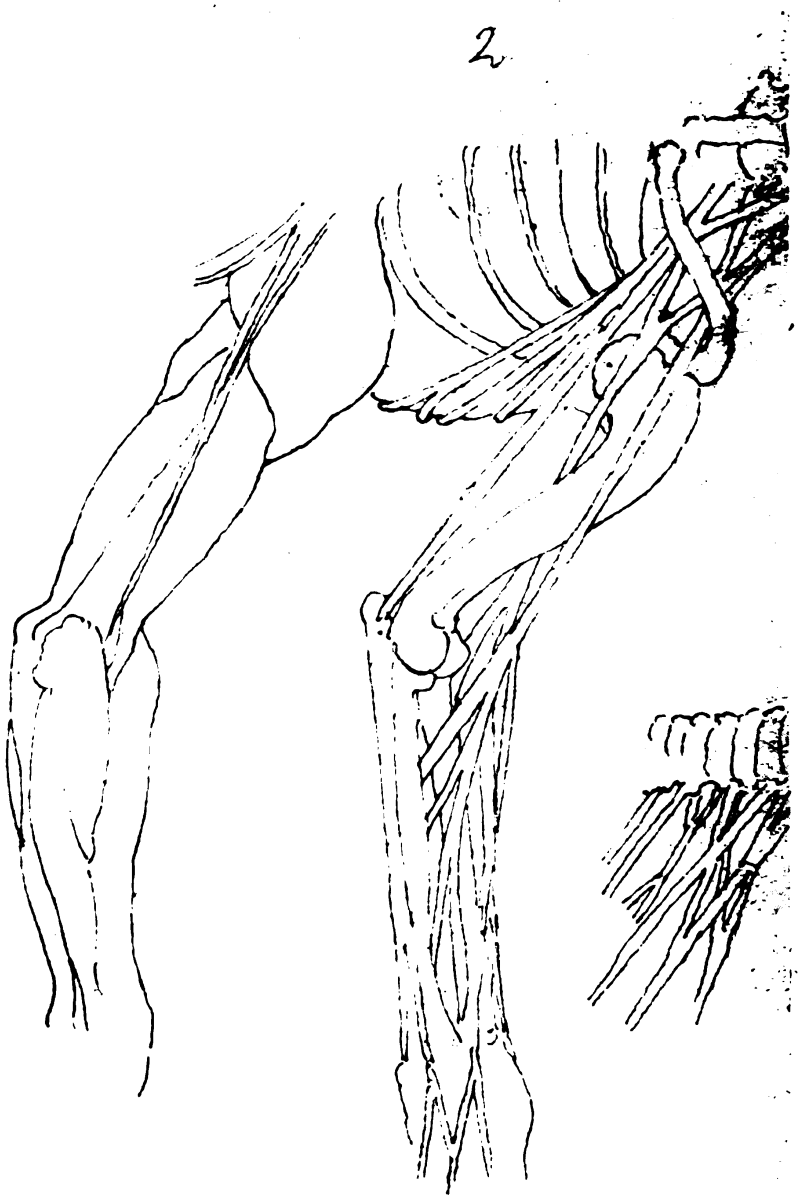
d. Pupillenbewegung während der Reizung

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



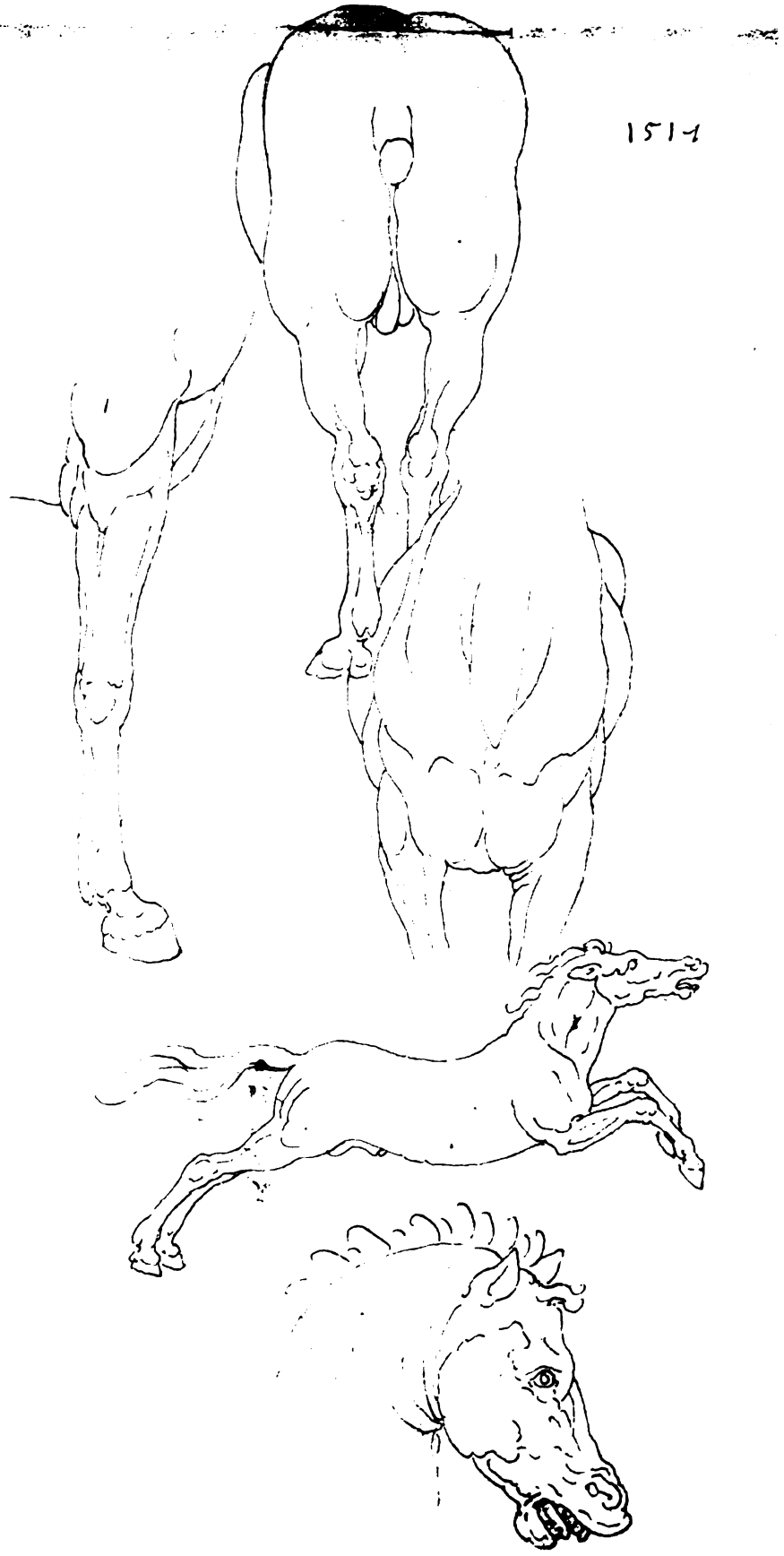
Bruck, Anatomische Studien Dürers.

Lichtdruck Reinert-Hennig Berlin S. 42



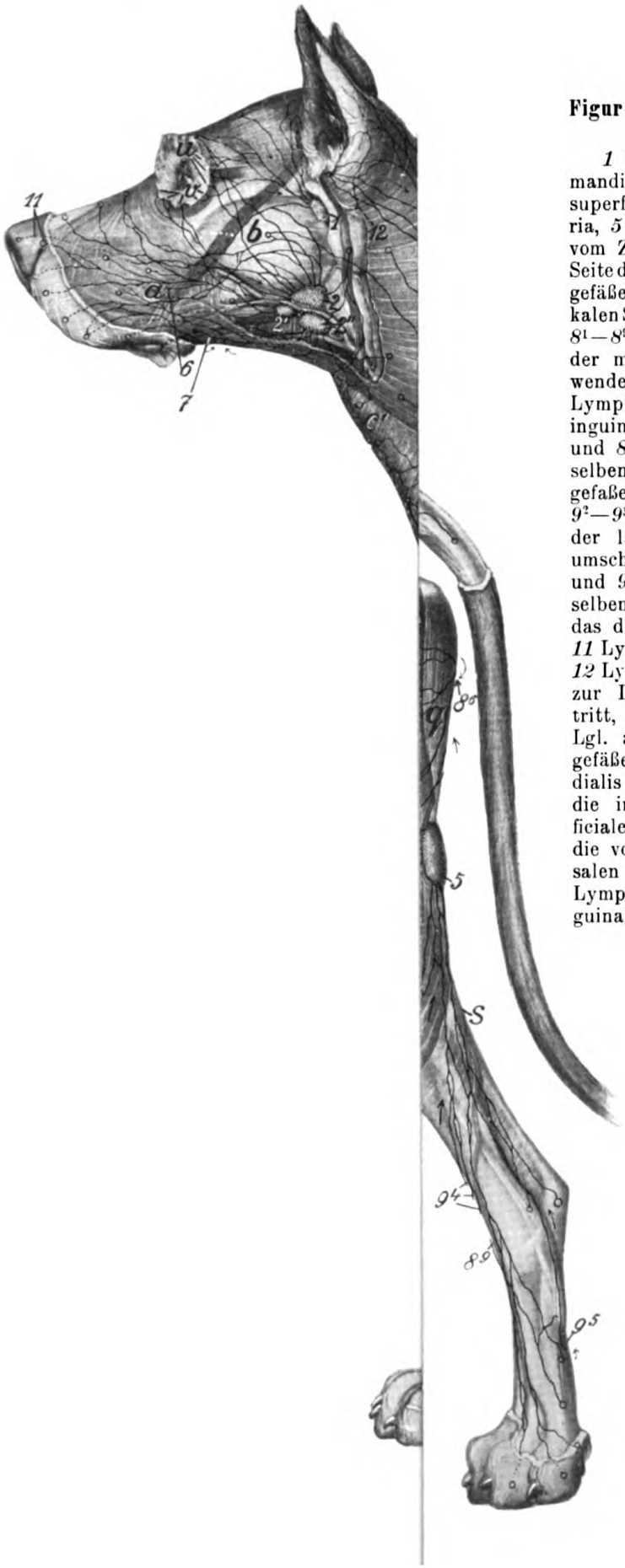
Bruck, Anatomische Studien Dürers.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S 42.



Bruck, Anatomische Studien Dürers.

Lichtdruck Neirert-Hennig Berlin S. 42.

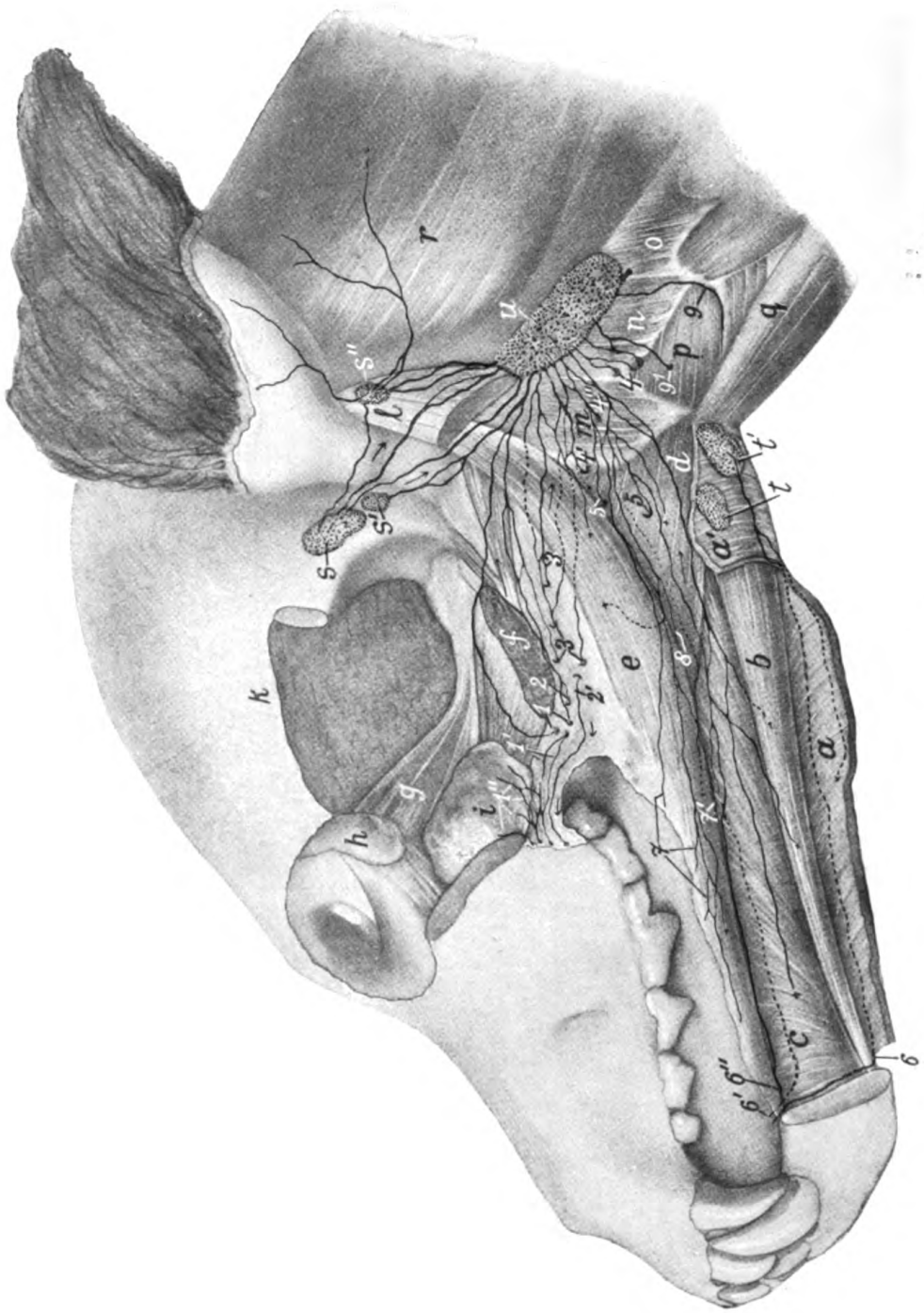


Figur 13. Lymphgefäße der Haut des Hundes.

1 Lgl. parotidea, *2*, *2'*, *2''* Lgl. mandibulares, *3*, *3'* Lgl. cervicales superficiales, *4* Lgl. axillaris accessoria, *5* Lgl. poplitea, *6* Lymphgefäße vom Zahnfleisch an der bukkalen Seite der maxillaren Zähne, *7* Lymphgefäße vom Zahnfleisch an der bukkalen Seite der mandibularen Zähne, 8^1—8^9 Lymphgefäße, die sich nach der medialen Seite des Schenkels wenden (die mit 8^5—8^8 bezeichneten Lymphgefäße ziehen zu den Lgl. inguinales superficiales; es sind 8^2 und 8^2, 8^3 und 8^3, 8^4 und 8^4, dieselben Lymphgefäße), 9^1 Lymphgefaße von der Haut der Unterbrust, 9^2—9^5 Lymphgefäße, die sich nach der lateralen Seite des Schenkels umschlagen: es sind 9^2 und 9^2, 9^3 und 9^3, 9^4 und 9^4, 9^5 und 9^5 dieselben Lymphgefäße, *10* Lymgefäß, das die Medianebene überschreitet, *11* Lymphgefäße der äußeren Nase, *12* Lymphgefäß, das in die Tiefe zur Lgl. retropharyngea medialis tritt, *13*, *13'* Lymphgefäße, die zur Lgl. axillaris ziehen, *14* Lymphgefäße, welche die Lgl. iliaca medialis aufsuchen, *15* Lymphgefäße, die in die Lgl. inguinales superficiales einmünden, *16* Lymphgefäße, die von der volaren nach der dorsalen Seite hindurchtreten, *17*, *17'* Lymphgefäße, die zu den Lgl. inguinales superficiales ziehen.

a Backenmuskeln, *b* M. masseter, *c*, *c'* Halshautmuskel, *d* M. trapezius cervicalis, *e* M. omotransversarius, *f* M. supraspinatus, *g* M. brachiocephalicus, *h*, *h'* M. deltoideus, *i* Caput longum und *k* Caput laterale des M. triceps brachii, *l* V. cephalica antebrachii, *l'* V. cephalica accessoria, *m* Bauchhautmuskel, *n* Kniefalte, *o* M. glutaeus superficialis, *p* M. biceps femoris, *q* M. semitendinosus, *r* V. saphena magna, *s* V. saphena parva, *t* Lgl. femoralis medialis, *u* oberes und *v* unteres Augenlid.

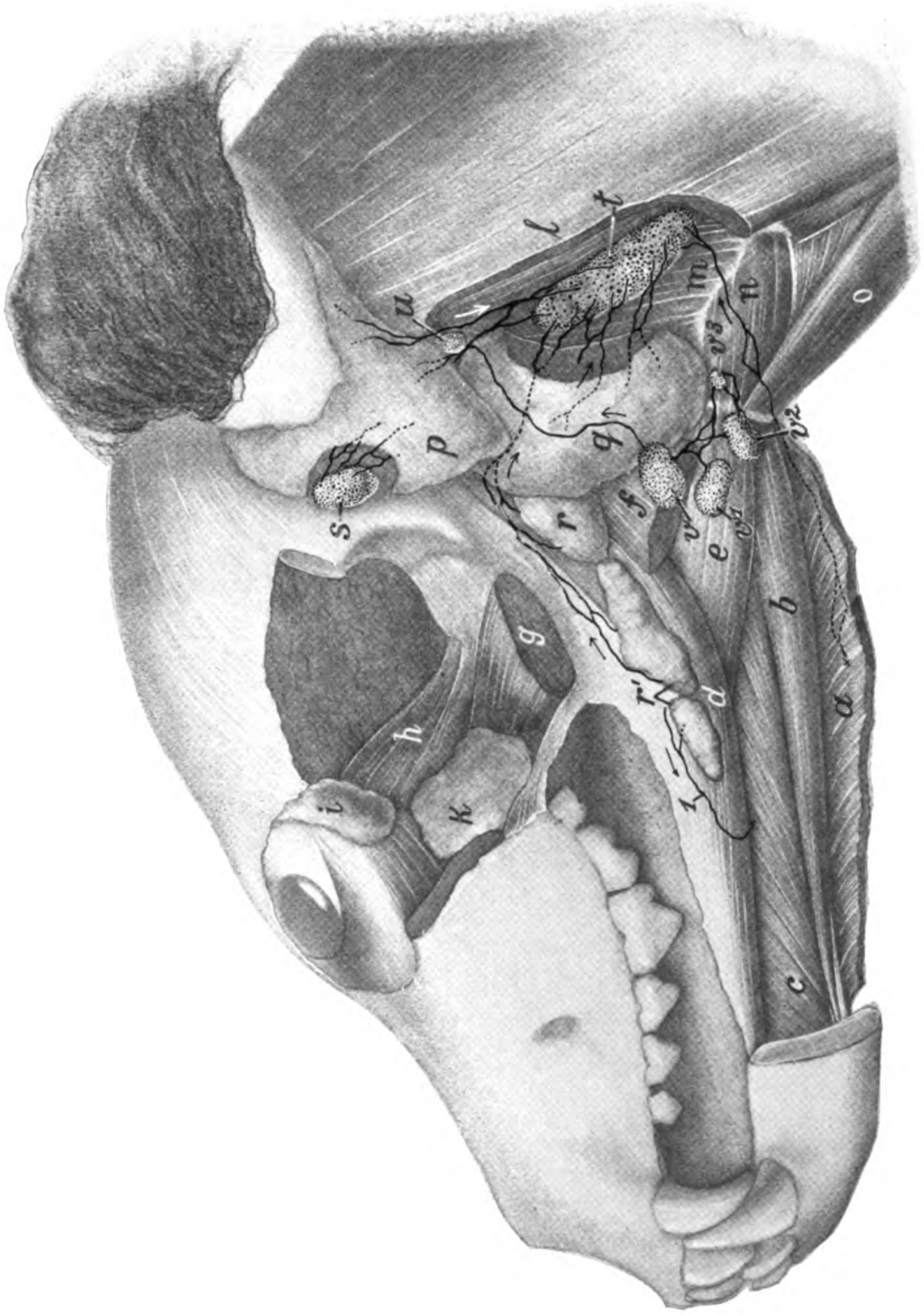
Figur 14.



Figur 15. Lymphgefäße der Speicheldrüsen des Hundes.

a M. mylohyoideus (zurückgeschlagen), *b* M. geniohyoideus, *c* M. genioglossus, *d* M. styloglossus, *e* M. hyoglossus, *f* Aboraler Teil des M. digastricus (abgeschnitten), *g* M. pterygoideus, *h* Augenmuskeln, *i* Tränendrüse, *k* Gland. zygomatica, *l* M. sternomastoideus und cleidomastoideus (aus beiden ein Stück herausgeschnitten, damit die Lgl. retropharyngea medialis [1] freigelegt werden konnte), *m* Pharynxmuskulatur, *n* M. hyothyreoideus, *o* M. sternohyoideus, *p* Gland. parotis und *q* Gland. submaxillaris (aus beiden Drüsen ist ein Stück herausgeschnitten), *r* Gland. sublingualis grandicanalaris und *r'* Gland. sublingualis parvicanalaris, *s* Lgl. parotidea, *t* Lgl. retropharyngea medialis, *u* Lgl. retropharyngea lateralis, *v*, v^1, v^2, v^3 Lgl. mandibulares.

1 Lymphgefäß der Gland. sublingualis parvicanalaris, das zu einer Lgl. mandibularis zieht, abgeschnitten.

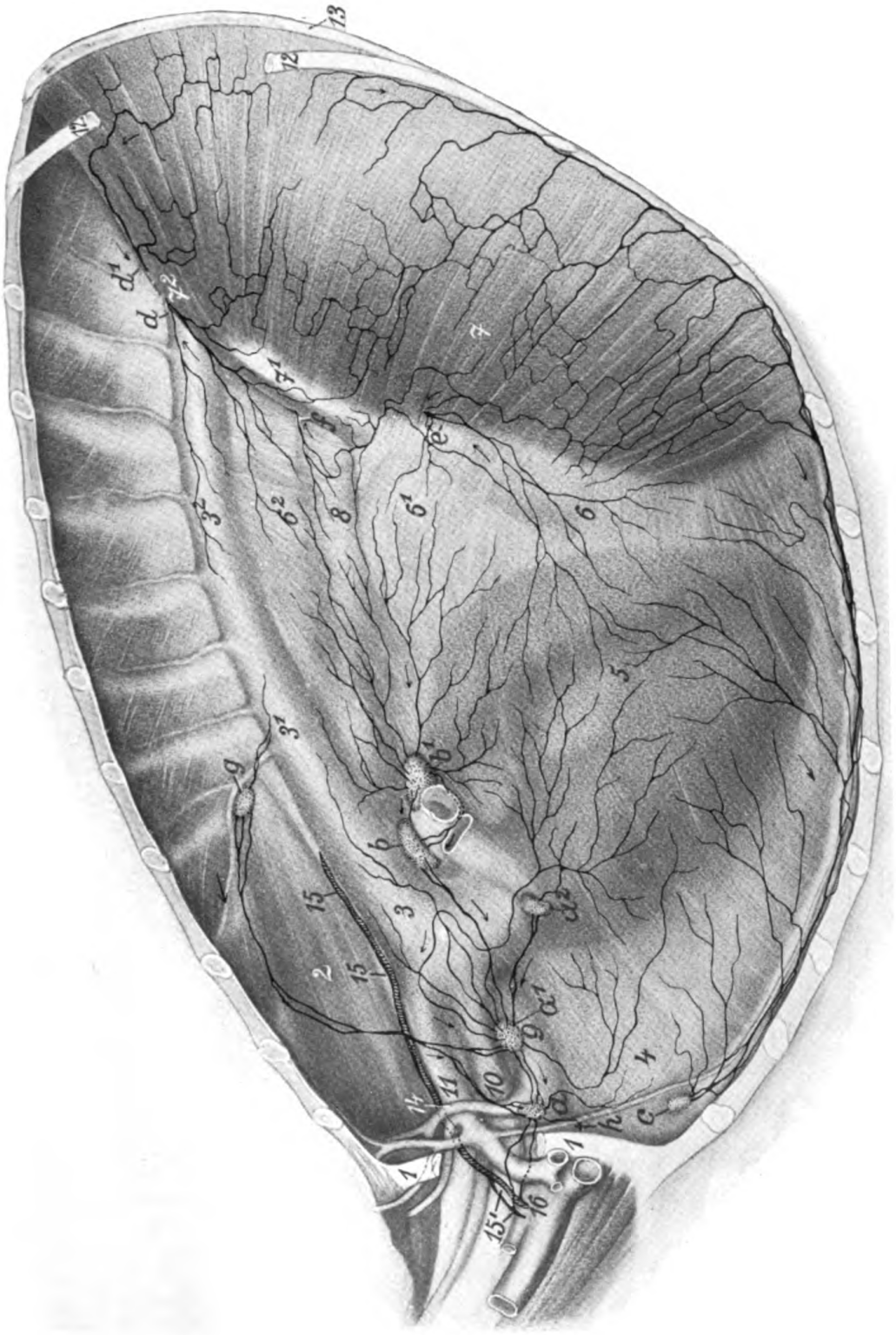


Figur 15.

Lgl. retropharyngea medialis und Lgl. cervicales des Hundes.

Lgl. retropharyngea medialis, *b* Lgl. cervicalis *c, c'* Lgl. cervicales caudales, *d, d' d''* Lgl. superficiales, *e* Lgl. axillares, *e'* Lgl. axillaris , *f* Ductus trachealis sinister, *g* Vas efferens cervicales superficiales, *i* Ductus thoracicus n Endästen, *k, k', k'', k'''* Lymphgefäße vom *l* Lymphgefäß, das in eine Lgl. mediastinalis mündet, *m, m*¹, *m*², *m*³ Lgl. mandibulares, *n* rentia der Lgl. mandibulares, die zur Lgl. yngea medialis der andern Seite gehen.

hilddrüse, *2* V. axillaris, *3* V. jugularis ext., laris int., *5* Erste Rippe, *6* Luftröhre, *7* Oeso- *8* M. serratus ventralis, *9* M. scalenus, *10* M. reoideus, *11* M. sternohyoideus, *12* Pharynx- ur, *13* M. longus capitis, *14* M. digastricus.



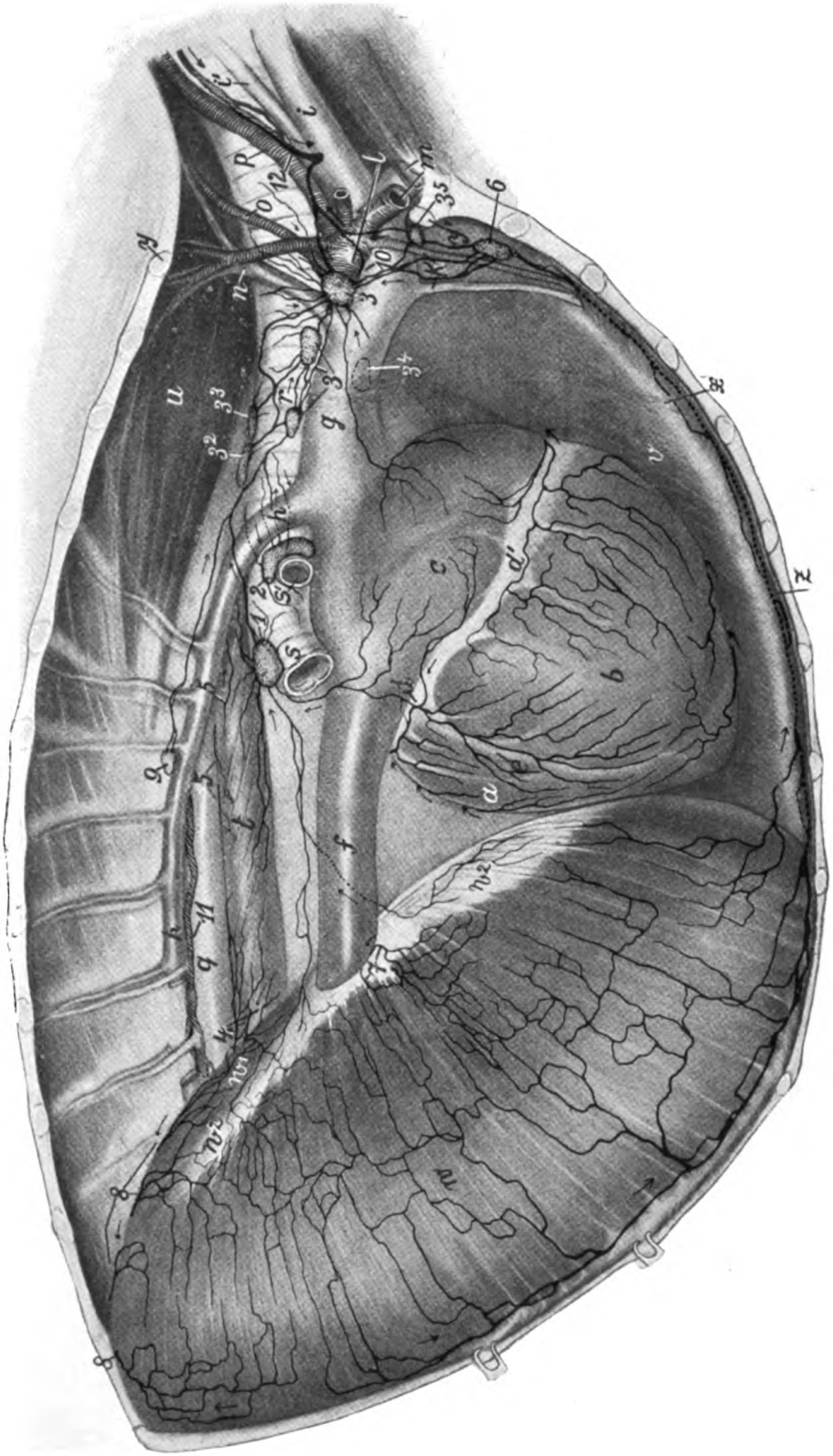
Figur 17.

Figur 18. Rechte Seite der Brusthöhle des Hundes (nach Wegnahme der rechten Rippenwand und der rechten Lunge).

a linke Herzkammer, *b* rechte Herzkammer, *c* rechte Vorkammer, *d*, *d'* Sulcus coronarius, *e* Sulcus longitudinalis dexter, *f* V. cava caudalis, *g* V. cava cranialis, *h* V. azygos, *i* V. jugularis ext., *i'* V. juglaris int., *k* A. und V. mammaria int., *l* A. subclavia dextra, *m* A. und V. axillaris dextra, *n* V. costocervicalis dextra, *o* A. vertebralis dextra, *p* A. carotis comm. dextra, *q* Aorta, *r* Trachea, *s* rechter Stammbronchus, *s'* rechter eparterieller Bronchus, *t* Speiseröhre, *u* M. longus colli, *v* linker M. transversus thoracis, *w* Pars costalis, w^1 Pars lumbalis und w^2 sehniger Teil des Zwerchfells, *x* Sternum, *y*, *y'* dorsales und ventrales Stück der 1. Rippe, *z* rechter M. transversus thoracis (abgeschnitten).

1 Lgl. bifurcationis media, *2* Lgl. bifurcationis dextra, *3*, 3^1, 3^2, 3^3, 3^4, 3^5 Lgl. mediastinales craniales, *4* Lymphgefäße der Speiseröhre, die in die Bauchhöhle treten, *5*, *5* Lymphgefäße der Speiseröhre, die sich nach deren dorsalen Rand und von da nach links wenden und in die Lgl. bifurcationis sinistra einmünden, *6* Lgl. sternalis, *7* Lymphgefäße, die in die Lgl. gastrica, Lgl. lienales, Lgl. portarum oder Lgl. lumbalis aortica cranialis einmünden, *8*, *8* Lymphgefäße, die zur Lgl. lumbalis aortica cranialis ziehen, *9* Lgl. intercostalis, *10* Vas efferens einer linken Lgl. mediastinalis cranialis, *11* Ductus thoracicus, *12* Ductus trachealis dexter.

Figur 18.



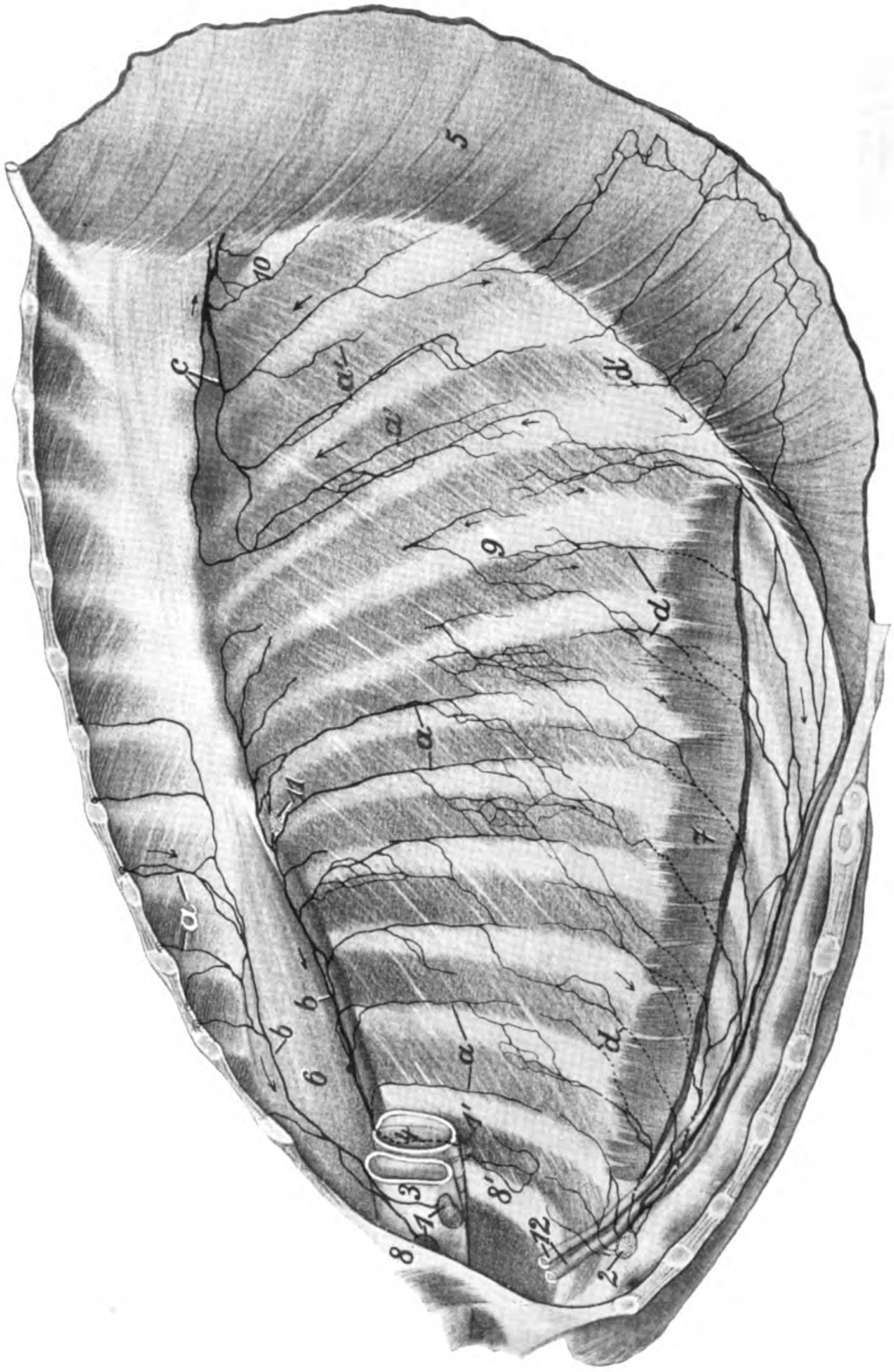
Figur 18.

Figur 19. Lymphgefäße der Pleura des Hundes (die linke Brustwand und die Brusthöhlenorgane sind weggenommen).

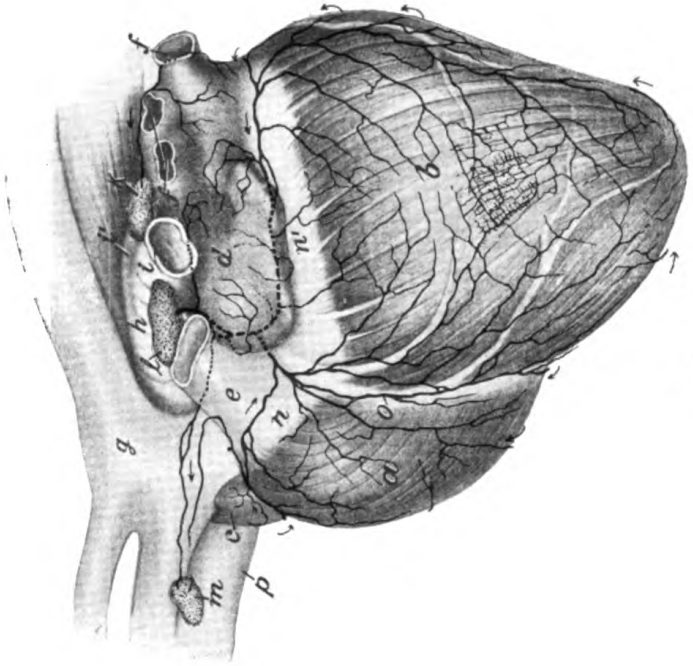
a, *a'* dorsal verlaufende Lymphgefäße; sie vereinigen sich zu mehreren Stämmchen, die teils (*b*) kranial zu den Lgl. mediastinales craniales (*1*, *1'*), teils (*c*) kaudal zur Lgl. lumbalis aortica cranialis verlaufen. *d*, *d'* ventral verlaufende Lymphgefäße, die in die Lgl. sternalis (*2*) münden. Ein Teil von ihnen (*d'*) tritt erst an das Zwerchfell.

1, *1'* Lgl. mediastinales craniales, *2* Lgl. sternalis, *3* Speiseröhre (abgeschnitten), *4* Luftröhre (abgeschnitten), *5* Zwerchfell (abgeschnitten und zurückgeschlagen), *6* M. longus colli, *7* M. transversus thoracis (abgeschnitten), *8* linke und *8'* rechte erste Rippe, *9* neunte Rippe, *10* dreizehnte Rippe, *11*. Lgl. intercostalis, *12* A. und V. mammaria interna.

Figur 19.



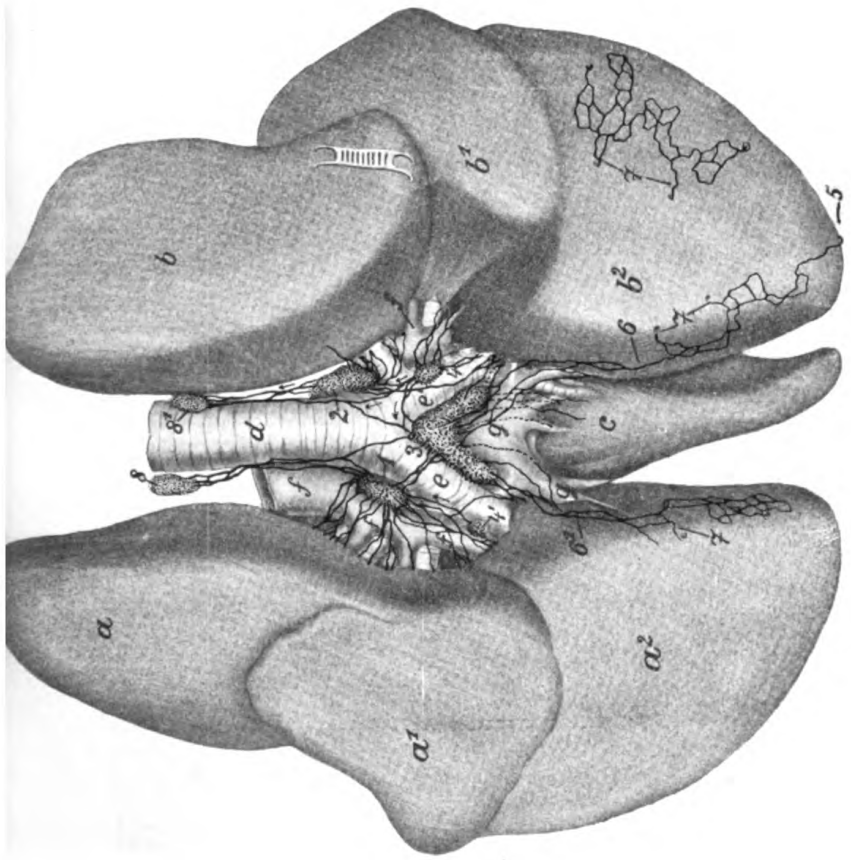
Figur 19.



Figur 21.

Figur 21. Linke Seite des Herzens des Hundes mit injizierten Lymphgefäßen.

a Rechte Kammer, *b* Linke Kammer, *c* Rechte Vorkammer (Herzohr), *d* Linke Vorkammer, *e* Lungenarterie (abgeschnitten), *f* Lungenvenen (abgeschnitten), *g* Aorta, *h* Ende der Trachea, *i* Linker und *i'* Rechter Stammbronchus, *k* Lgl. bifurcationis media, *l* Lgl. bifurcationis sinistra, *m* Lgl. mediastinalis cranialis, *n*,*n'* Sulcus coronarius, *o* Sulcus longitudinalis sinister, *p* V. cava cranialis.

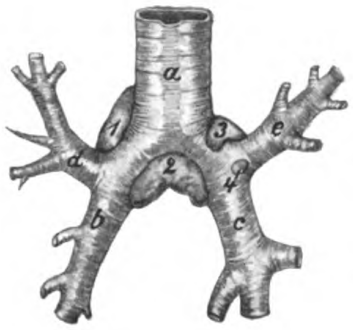


Figur 20.

Figur 20. Lymphgefäße der Lungen und Lgl. bronchiales des Hundes (dorsale Seite der Lungen, die etwas auseinander gezogen sind).

a, a^1, a^2 Linker Spitzen-, Herz- und Basislappen, *b*, b^1, b^2 Rechter Spitzen-, Herz- und Basislappen, *c* Lobus intermedius, *d* Ende der Luftröhre, *e* Linker und *e'* Rechter Stammbronchus, *f*, *f* A. pulmonalis und ihre Aeste, *g*, *g* Vv. pulmonales.

1 Lgl. bifurcationis sinistra, *2* Lgl. bifurcationis dextra, *3* Lgl. bifurcationis media, *4*, *4'* Lgl. pulmonales, *5* Subseröses Lymphgefäß, das um den Margo acutus auf die diaphragmatische Fläche und dort in die Tiefe tritt, *6*, 6^1 Subseröse Lymphgefäße, die im Ansatzteil des Lig. pulmonale verlaufen, *7*, *7*, *7* Subseröse Lymphgefäße, die in die Tiefe treten, *8* eine linke und 8^1 eine rechte Lgl. mediastinalis.

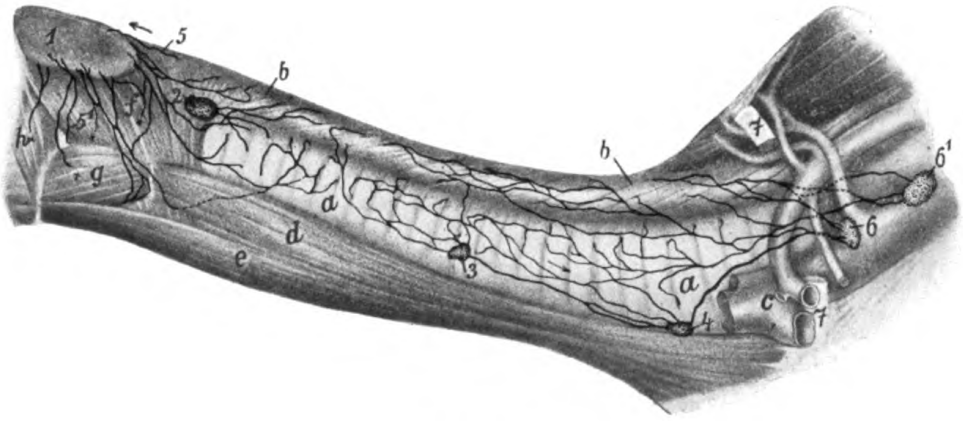


Figur 22.

Figur 22. Lgl. bronchiales des Hundes.

a Ende der Trachea, *b* Linker und *c* Rechter Stammbronchus, *d* Linker und *e* Rechter kranialer Bronchus.

1 Lgl. bifurcationis sinistra, *2* Lgl. bifurcationis dextra, *3* Lgl. bifurcationis media, *4* Lgl. pulmonalis.



Figur 23.

Figur 23. Lymphgefäße des Halsteiles der Luft- und Speiseröhre des Hundes (die in der Brusthöhle gelegenen Teile vergleiche mit Figur 17).

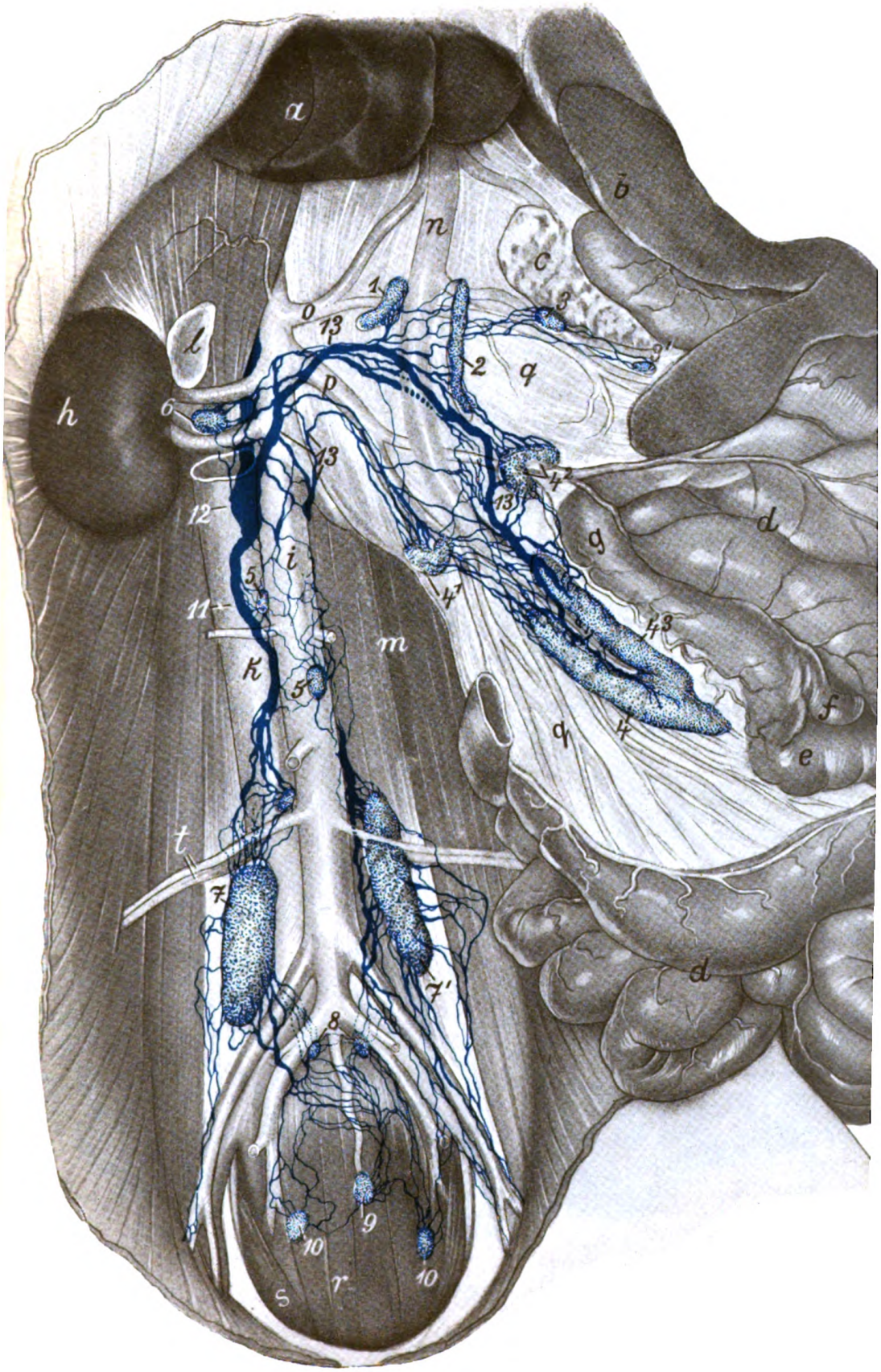
a, a Halsteil der Luftröhre, *b, b* Halsteil der Speiseröhre, *c* Venen (V. axillaris, jugularis ext. und int.), *d* M. sternothyreoideus, *e* M. sternohyoideus, *f* M. thyreo- und cricopharyngeus, *g* M. hyothyreoideus, *h* M. keratopharyngeus.

1 Lgl. retropharyngea medialis, *2* Lgl. cervicalis cranialis, *3* Lgl. cervicalis media, *4* Lgl. cervicalis caudalis, *5* Lymphgefäße vom Anfangsteil der Speiseröhre, *6, 6'* Lgl. mediastinales craniales, *7, 7* Erste Rippe, aus der ein Stück herausgeschnitten ist.

Figur 24. Lymphgefäße und Lymphknoten der Bauchhöhle des Hundes; das Tier liegt auf dem Rücken, die Bauchhöhle ist geöffnet, die Bauchhöhlenorgane sind größtenteils zur Seite gelegt, bzw. herausgezogen.

a Leber, *b* Milz, *c* Pankreas, *d* Jejunum, *e* Ileum, *f* Caecum, *g* Colon, *h* Rechte Niere, *i* Aorta, *k* Hohlvene, *l* Rechte Nebenniere, *m* Lendenmuskulatur, *n* V. portarum, *o* A. coeliaca, *p* A. mesenterica cranialis, *q* Gekröse mit Blutgefäßen, *r* Niederzieher und *s* Seitwärtszieher des Schwanzes, *t* A. und V. circumflexa ilium prof.

1 Lgl. portarum dextra, *2* Lgl. portarum sinistra, *3*, *3*^{1} Lgl. lienales, *4*, *4*^{1}, *4*^{2}, *4*^{3} Lgl. jejunales, *5* Lgl. lumbales aorticae, *6* Lgl. lumbalis aortica cranialis dextra, *7*, *7*^{1} Lgl. iliacae mediales, *8* Lgl. hypogastricae, *9* Lgl. sacralis medialis, *10* Lgl. sacralis lateralis, *11* Beckenlymphstamm, *12* Lendenzisterne, *13*, *13*, *13* Eingeweidelymphstamm.

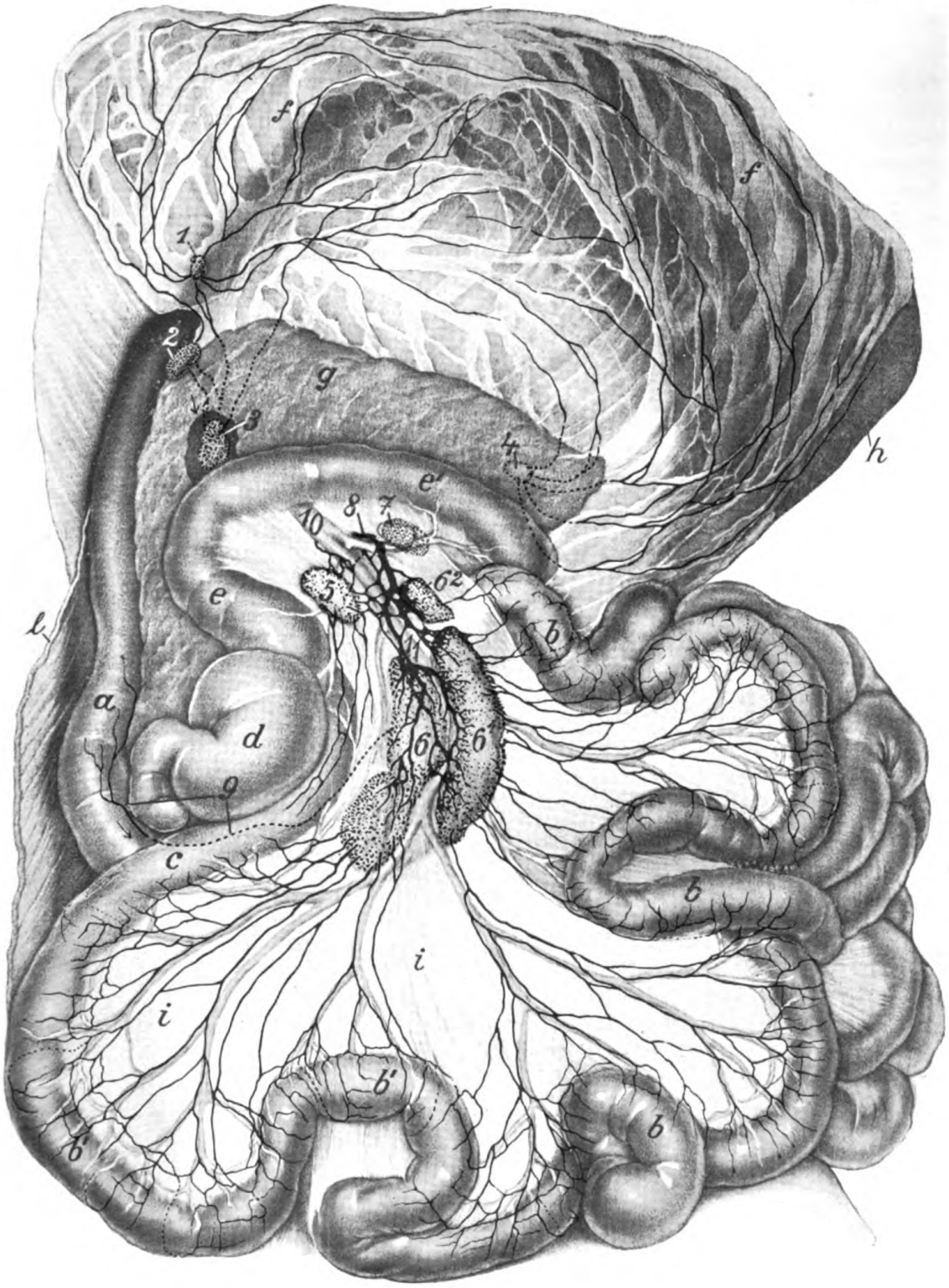


Figur 24.

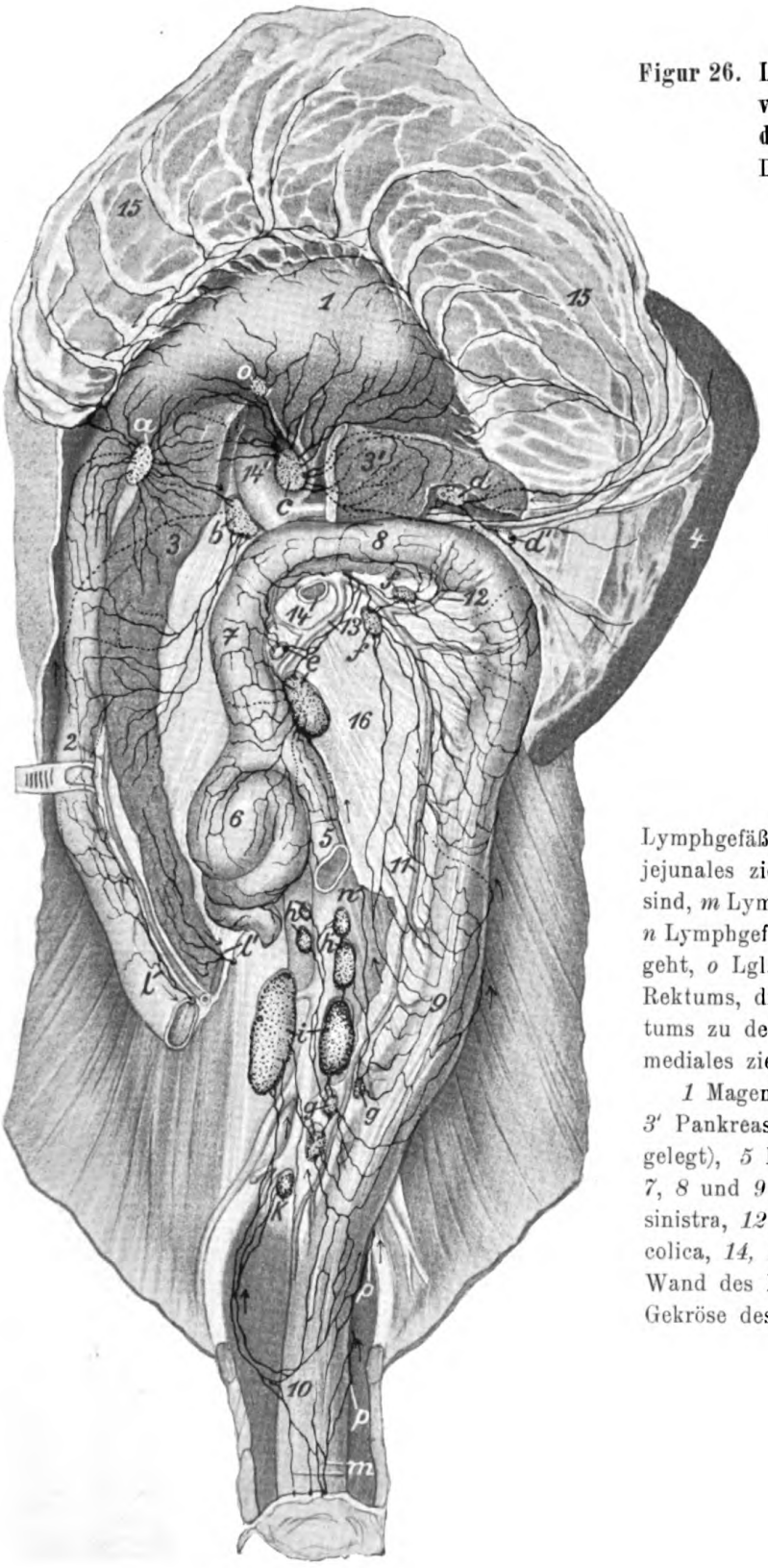
ur 25. Lymphgefäße des Dünndarms und des Netzes eines auf dem Rücken liegenden Hundes.

a Duodenum, *b*, *b'* Jejunum, *c* Ileum, *d* Caecum, *e*, *e'* Colon, *f*, *f* Netz (dore Wand); durch dasselbe schimmert der Magen hindurch, *g* Pankreas, *h* Milz ößtenteils vom Netz verdeckt), *i* Darmgekröse. *l* Durchschnittene Bauchwand.

1 Lgl. omentalis, *2* Lgl. duodenalis, *3* Lgl. portarum dextra, *4* Lgl. lienalis, Lgl. colica dextra, *6*, *6*^{1}, *6*^{2} Lgl. jejunales, *7* Lgl. colica media, *8* Truncus estinalis, *9* Lymphgefäß des Duodenum, das zur Lgl. jejunalis dextra (*6*) geht, A. mesenterica cranialis, *11* Truncus jejunalis.



Figur 25.

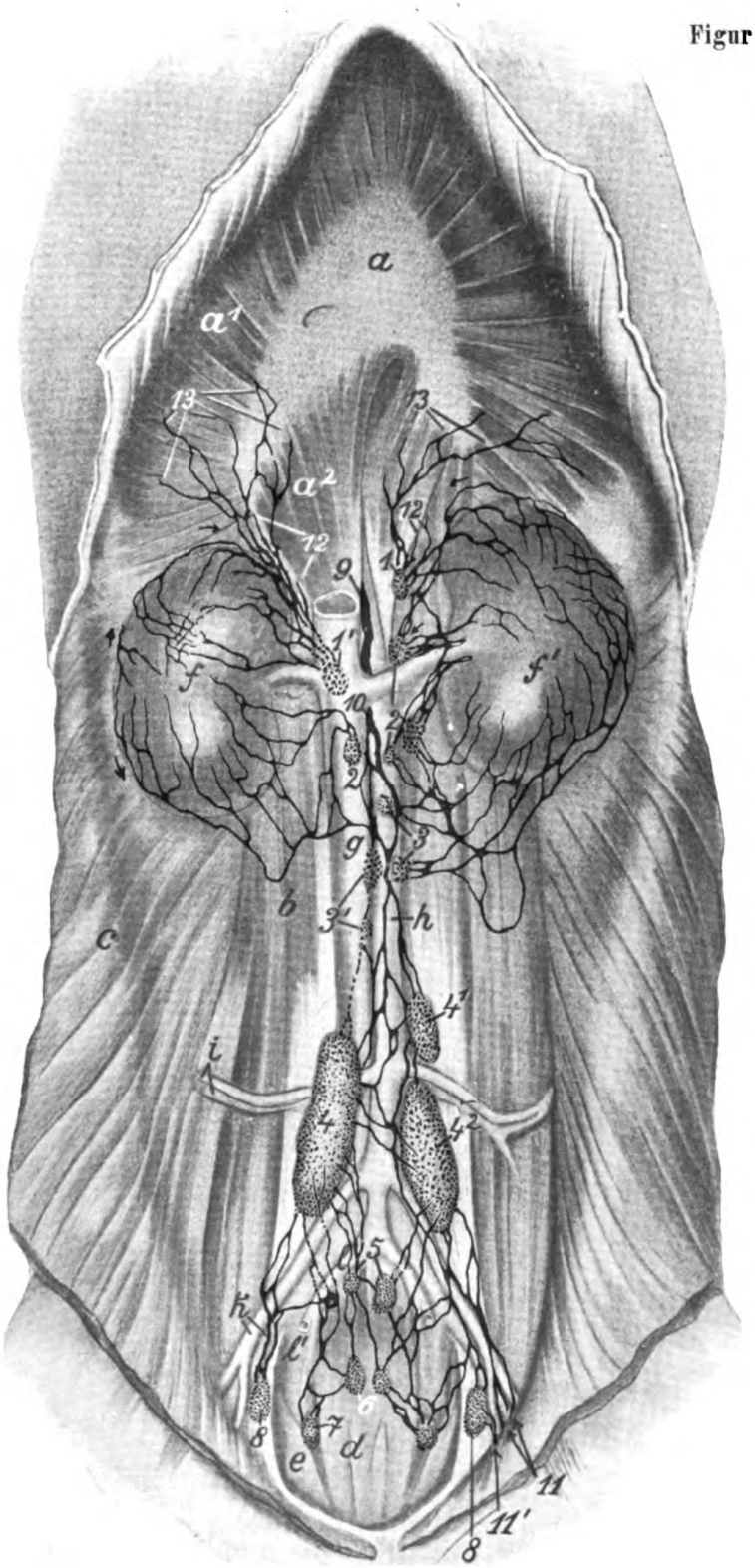


Figur 26.

Figur 26. Lymphgefäße und Lymphknoten vom Magen, Milz, Pankreas, Duodenum und Dickdarm des Hundes. Das Tier liegt auf dem Rücken, der Dünndarm ist bis auf den Anfangsteil des Duodenum und das Ende des Ileum weggenommen.

a Lgl. duodenalis, *b* Lgl. portarum dextra, *c* Lgl. portarum sinistra, *d, d'* Lgl. lienales (damit *c* und *d* sichtbar wurden, ist ein Teil des Pankreas herausgeschnitten), *e* Lgl. colica dextra, *f, f* Lgl. colicae mediae, *g, g* Lgl. colicae sinistrae, *h, h* Lgl. lumbales aorticae, *i* Lgl. iliacae mediales (damit die Gruppen *h* und *i* sichtbar wurden, ist ein Teil des Mesocolon herausgeschnitten), *k* Lgl. hypogastrica, *l* Lymphgefäß des Duodenum und *l'* Lymphgefäß des Pankreas, die zu den Lgl. jejunales ziehen und deshalb abgeschnitten sind, *m* Lymphgefäße des Afters und Rektums, *n* Lymphgefäß, das direkt zur Lendenzisterne geht, *o* Lgl. gastrica, *p, p* Lymphgefäße des Rektums, die über die dorsale Seite des Rektums zu den Lgl. hypogastricae und iliacae mediales ziehen.

1 Magen, *2* Duodenum (abgeschnitten), *3*, *3'* Pankreas, *4* Milz (mit Milzvenen zur Seite gelegt), *5* Ileum (abgeschnitten), *6* Caecum, *7*, *8* und *9* Colon, *10* Rektum, *11* V. colica sinistra, *12* V. colica media, *13* V. ileocaecocolica, *14, 14'* V. portarum, *15, 15* ventrale Wand des Netzbeutels, zurückgeschlagen, *16* Gekröse des Colon.

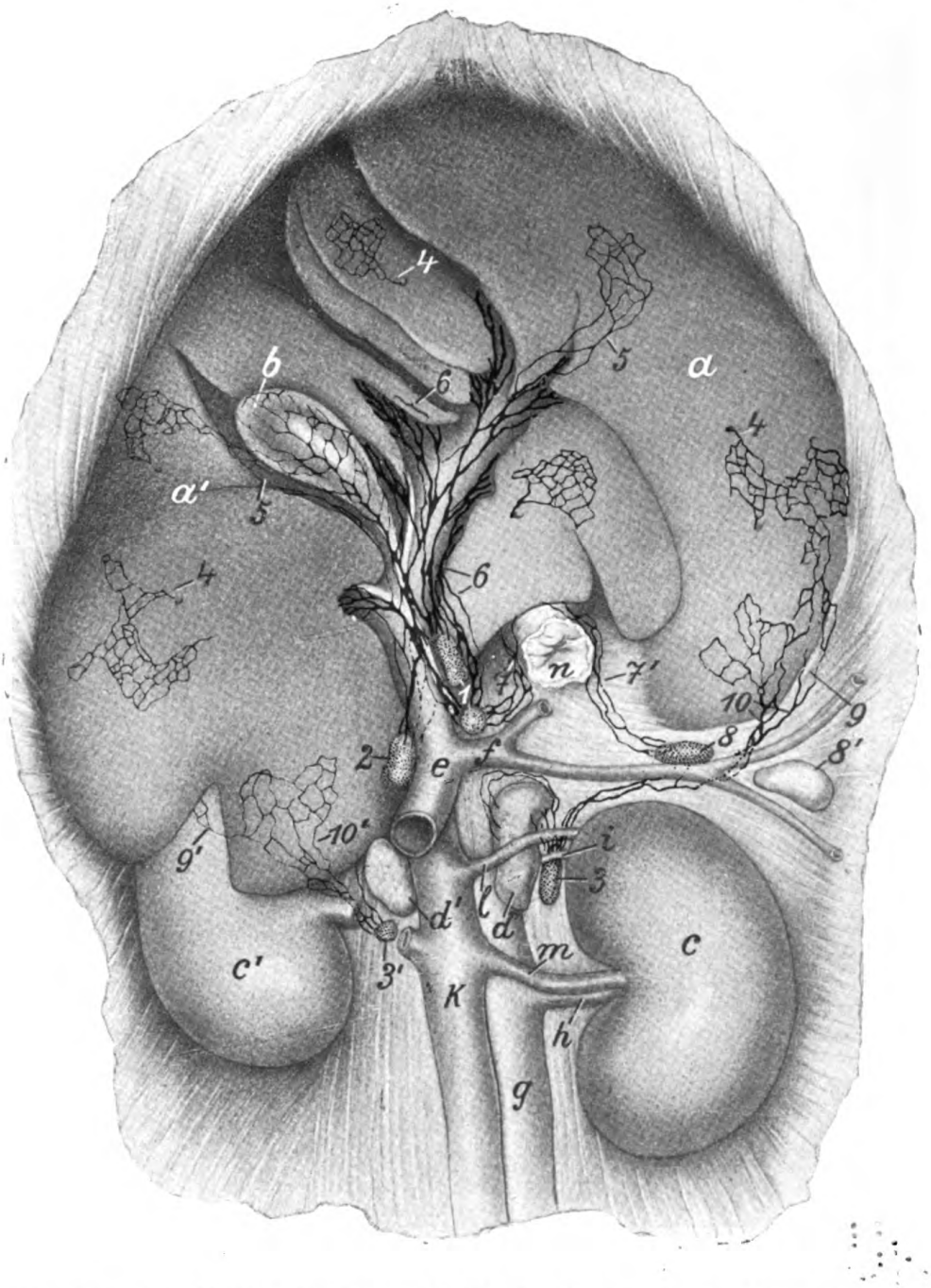


Figur 27. Lymphgefäße der Nieren; an der Bauchaorta und deren Endästen gelegene Lymphknoten des Hundes; das Tier liegt auf dem Rücken, die ventrale Bauchwand und die Bauchhöhlenorgane (bis auf die Nieren) sind entfernt. Die Nieren sind nicht in ganz richtiger Lage gezeichnet, sondern die rechte Niere (*f*) ist beckenwärts zurückgedrängt, damit gewisse Lymphgefäße eingezeichnet werden konnten.

a, a^1, a^2 Zwerchfell, *b* Lendenmuskulatur, *c* seitliche Bauchwand, *d* Niederzieher und *e* Seitwärtszieher des Schwanzes, *f*, *f'* Nieren, *g* V. cava caudalis, *h* Aorta abdominalis, *i* A. und V. circumflexa ilium profunda dextra, *k* A. und V. iliaca ext. dextra, *l* A. und V. hypogastrica dextra.

1 linke und *1'* rechte Lgl. lumbalis aortica cranialis (die letztere ist verdeckt durch die V. cava caudalis), *2* in der Nähe der A. und V. renalis gelegene Lgl. lumbales aorticae, *3*, *3'* Lgl. lumbales aorticae (die mit *3'* bezeichneten sind durch die V. cava caudalis verdeckt), *4*, 4^1, 4^2 Lgl. iliacae mediales, *5* Lgl. hypogastricae, *6* Lgl. sacrales mediales, *7* Lgl. sacralis lateralis, *8*, *8* Lgl. inguinalis profunda, *9* Lendenzisterne, *10* Beckenlymphstamm, *11* Vasa efferentia der Lgl. inguinales superficiales und der Lgl. femoralis medialis (von ihnen tritt ein Teil [*11'*] in die Lgl. inguinalis profunda [*8*] ein), *12* Lymphgefäße, die mit dem N. sympathicus und N. splanchnicus major von der Brust- in die Bauchhöhle treten. *13* Lymphgefäße des Zwerchfells.

Figur 27.

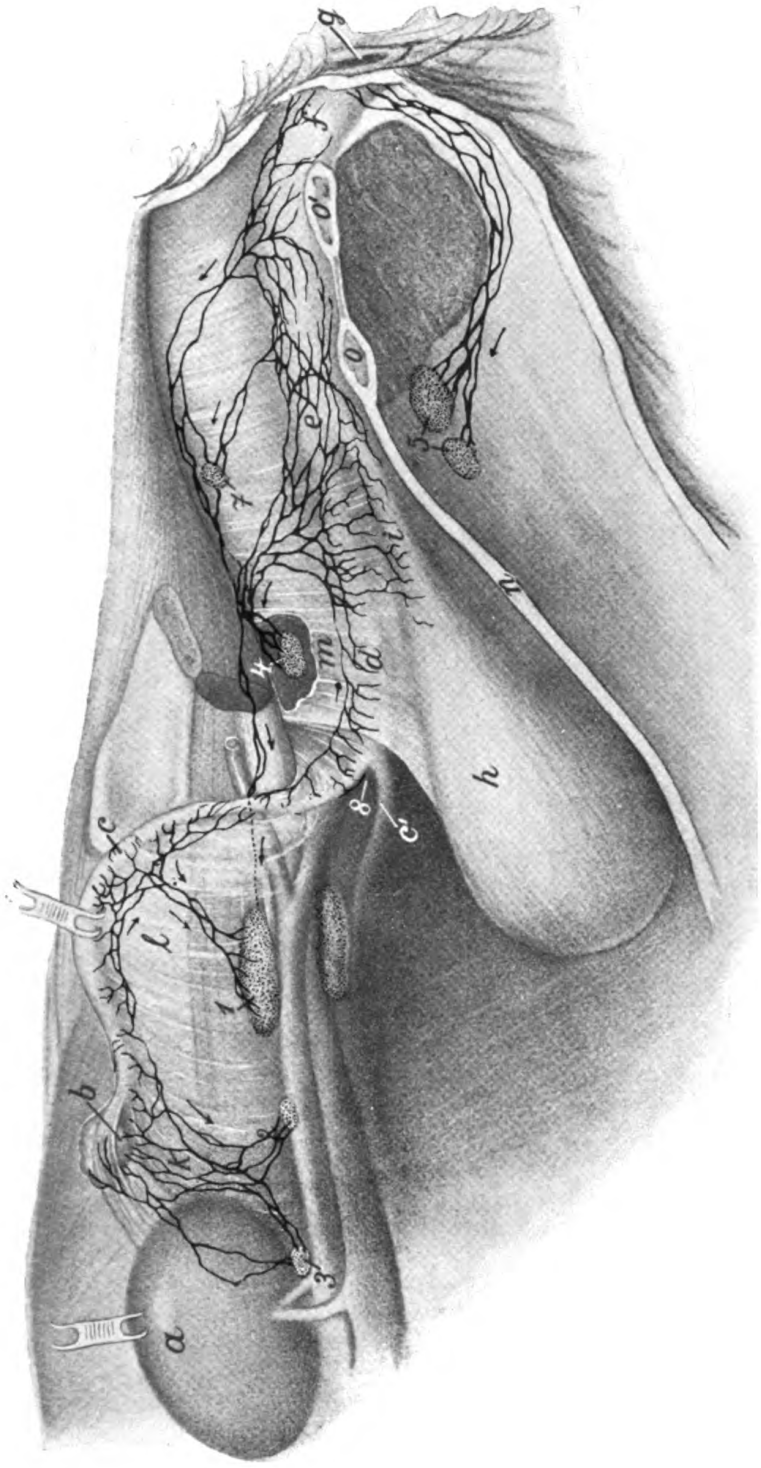


Figur 28. Lymphgefäße der Leber des Hundes (das Tier liegt auf dem Rücken; man sieht die Eingeweidefläche der Leber).

1 Lgl. portarum sinistrae, *2* Lgl. portarum dextra, *3*, *3'* Lgl. lumbales aorticae craniales, *4*, *4*, *4* subseröse Lymphgefäße, die in die Tiefe treten, *5*, *5* subseröse Lymphgefäße, die sich subserös bis zu den Lgl. portarum verfolgen lassen, *6*, *6* tiefe Lymphgefäße der Leber, *7*, *7'* Lymphgefäße, die mit dem Ende der Speiseröhre verlaufen, *8*, *8'* Lgl. lienales, *9*, *9'* subseröse Lymphgefäße, die von der parietalen Fläche der Leber stammen, *10*, *10'* subseröse Lymphgefäße von der viszeralen Leberfläche, die zu den Lgl. lumbales aorticae craniales (*3*, *3'*) ziehen.

a, *a'* Leber, *b* Gallenblase, *c* linke und *c'* rechte Niere, *d*, *d'* Nebennieren, *e* V. portarum, *f* V. gastrolienalis, *g* Aorta, *h* A. renalis, *i* A. lumboabdominalis, *k* V. cava caudalis, *l* V. lumboabdominalis, *m* V. renalis, *n* abgeschnittene Speiseröhre.

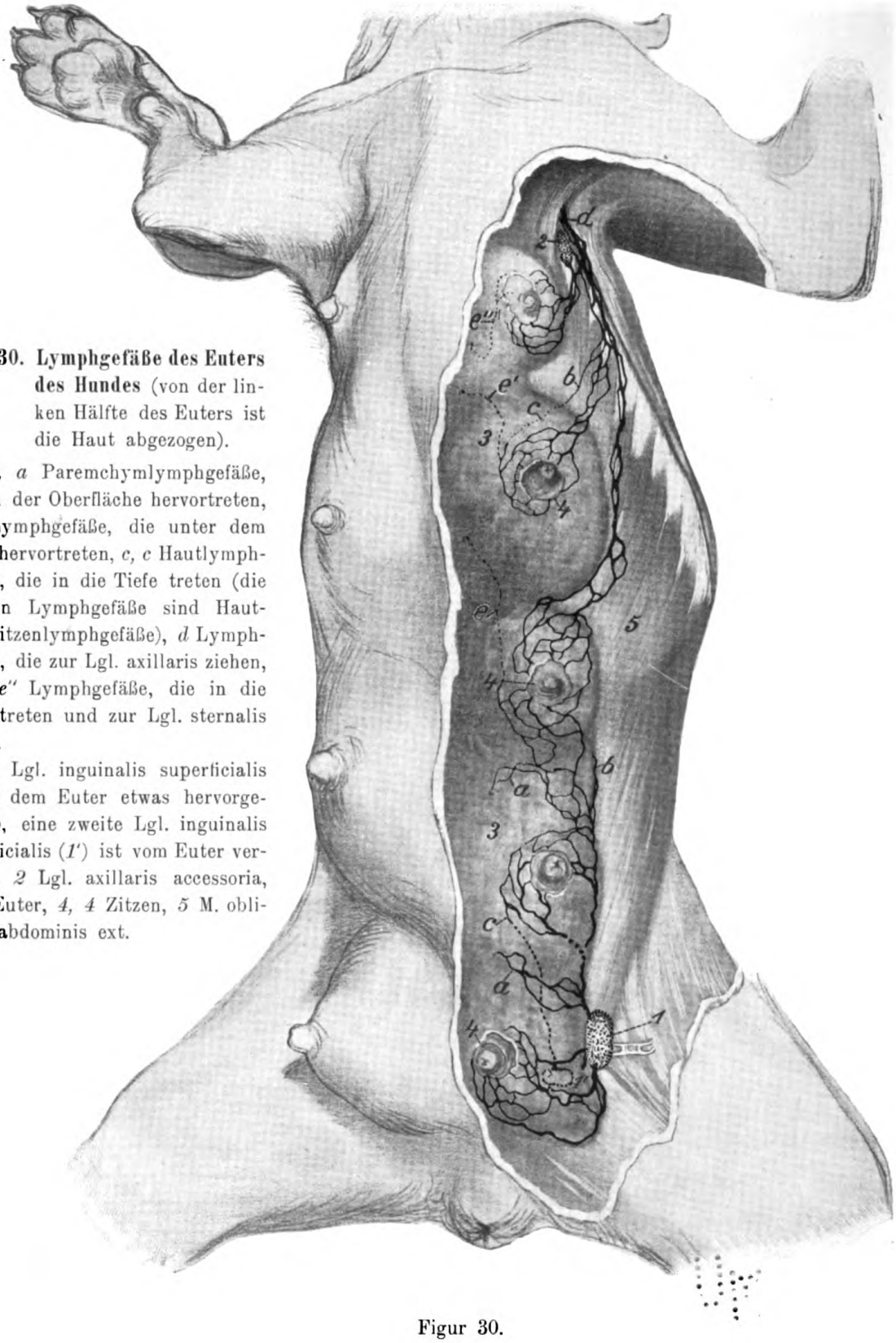
Figur 29.



Figur 29. Lymphgefäße der weiblichen Geschlechtsorgane des Hundes.

1 Lgl. iliaca medialis, *2* und *3* Lgl. lumbales aorticae, *4* Lgl. hypogastrica, *5* Lgl. inguinales superficiales, *7* Lgl. sacralis lateralis, *8* Lymphgefäß, das auf die andere Fläche des Uterushornes umbiegt.

a linke Niere (zurückgeschlagen), *b* das im Fett gelegene linke Ovarium (zurückgeschlagen), *c* linkes Uterushorn (zurückgeschlagen), *c'* rechtes Uterushorn, *d* Uteruskörper, *e* Vagina, *f* Vestibulum vaginae, *g* Vulva, *h* Harnblase, *i* Harnröhre, *k* Lig. suspensorium ovarii einschl. Eierstocksnierenband, *l* Lig. latum uteri, *m* Lig. laterale vesicae, *n* ventrale Bauchwand (seitlich von der Linea alba durchschnitten), *o*, *o'* ventrale Beckenwand (links von der Medianebene durchschnitten).

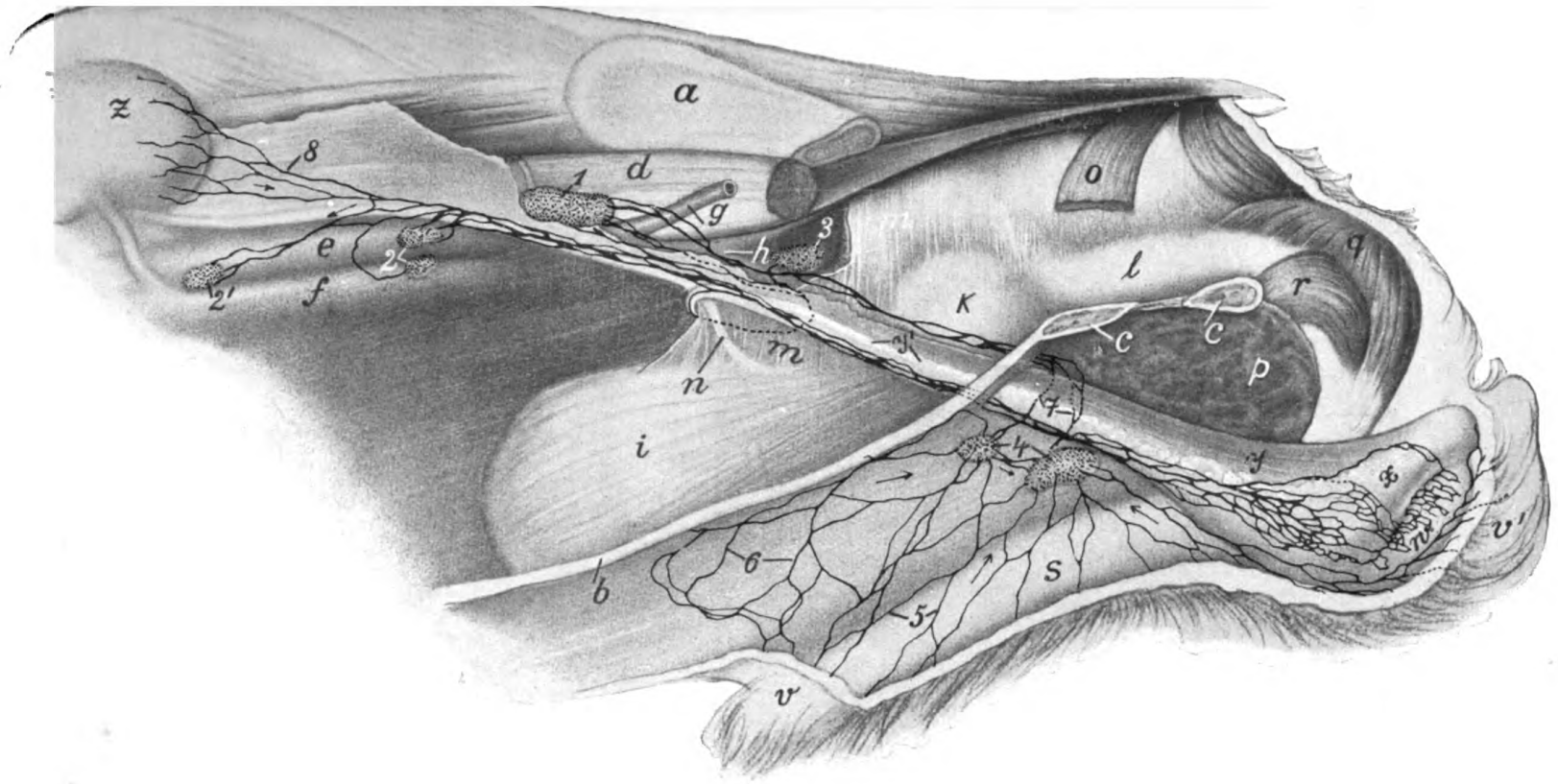


Figur 30. Lymphgefäße des Euters des Hundes (von der linken Hälfte des Euters ist die Haut abgezogen).

a, a Paremchymlymphgefäße, die an der Oberfläche hervortreten, ***b, b*** Lymphgefäße, die unter dem Euter hervortreten, *c, c* Hautlymphgefäße, die in die Tiefe treten (die übrigen Lymphgefäße sind Haut- und Zitzenlymphgefäße), *d* Lymphgefäße, die zur Lgl. axillaris ziehen, ***e, e', e''*** Lymphgefäße, die in die Tiefe treten und zur Lgl. sternalis gehen.

1 Lgl. inguinalis superficialis (unter dem Euter etwas hervorgezogen), eine zweite Lgl. inguinalis superficialis (*1'*) ist vom Euter verdeckt, *2* Lgl. axillaris accessoria, *3, 3* Euter, *4, 4* Zitzen, *5* M. obliquus abdominis ext.

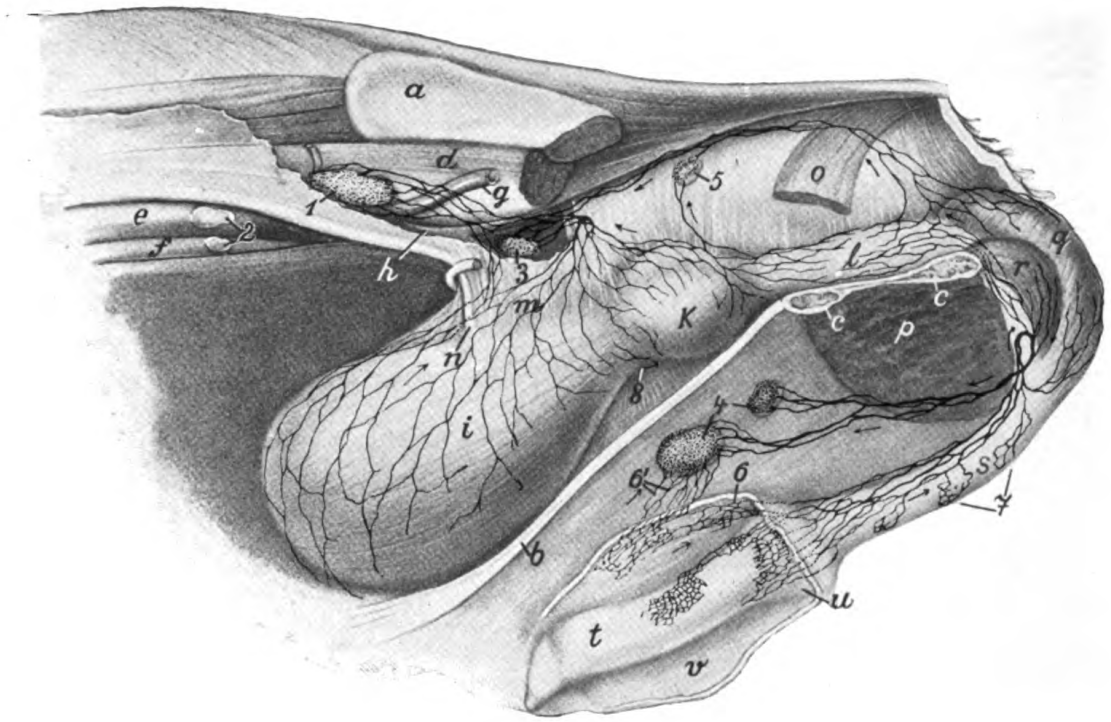
Figur 30.



Figur 31. Lymphgefäße der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane des Hundes. Die linke Bauch- und Beckenwand und der Darm sind weggenommen. Der Penis ist etwas von der ventralen Bauchwand abgezogen.

1 Lgl. iliaca medialis, *2*, *2'* Lgl. lumbales aorticae, *3* Lgl. hypogastrica, *4* Lgl. inguinales superficiales, *5* und *6* Lymphgefäße des Integumentblattes des Präputium, *7* Vasa efferentia der Lgl. inguinales superficiales, *8* Lymphgefäße des Hodens, die sich bis zur Nierenkapsel verfolgen lassen.

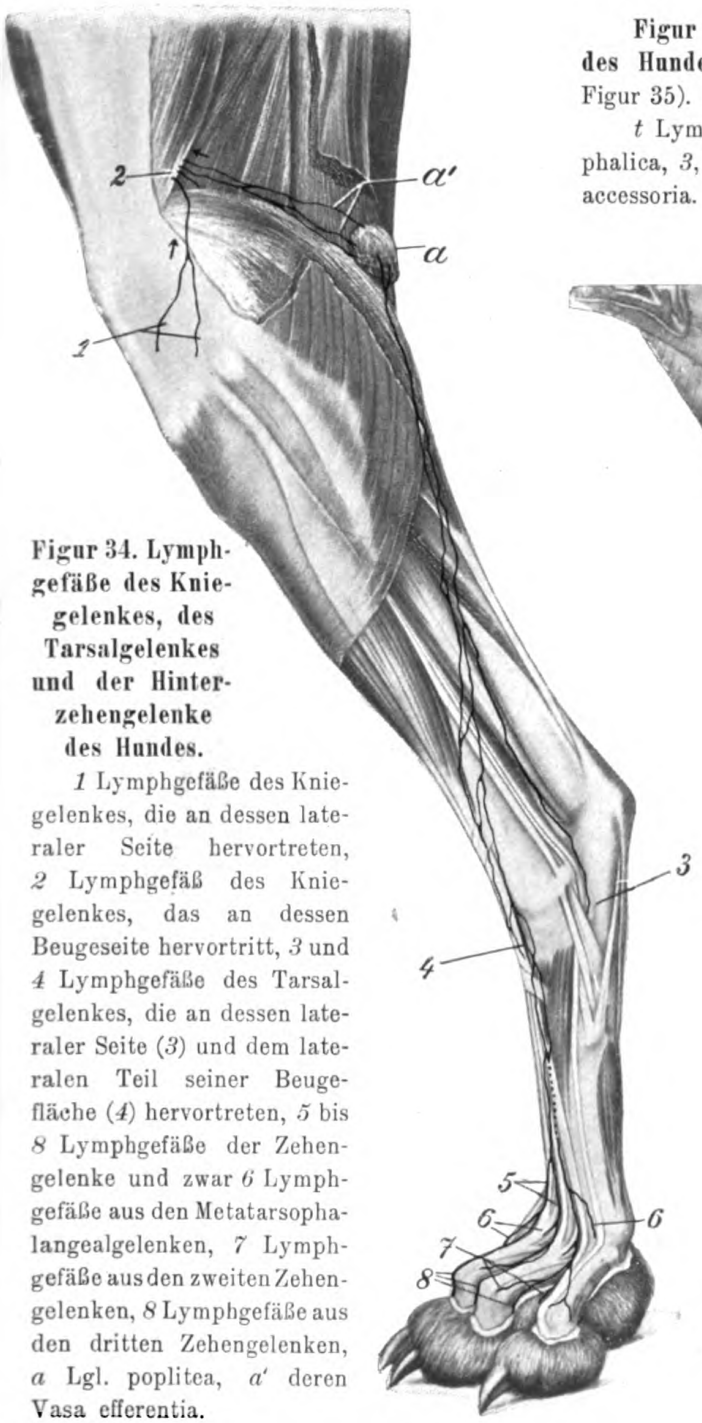
a Darmbein (abgesägt), *b* Ventrale Bauchwand (links von der Linea alba durchschnitten), *c*, *c* Ventrale Beckenwand (links von der Medianebene durchschnitten), *d* Lendenmuskulatur, *e* Aorta, *f* Hohlvene, *g* linke A. iliaca externa, *h* rechte A. hypogastrica, *i* Harnblase, *k* Prostata, *l* Harnröhre, *m* Seitenband der Harnblase, *n* Harnleiter, *o* M. coccygeus (abgeschnitten), *p* Schnittfläche vom M. adductor, *q* M. bulbocavernosus, *r* M. ischiocavernosus, *s* Penis, *v* Präputium (abgeschnitten), *v'* äußere Haut des Hodensackes, *w* Hoden, *x* Nebenhoden, *y* Samenstrang mit Ductus deferens (*y'*), *z* linke Niere.



Figur 32. Lymphgefäße der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane des Hundes. Die linke Bauch- und Beckenwand und der Darm sind weggenommen; der Penis ist etwas von der ventralen Bauchwand abgezogen.

1 Lgl. iliaca medialis, *2* Lgl. lumbales aorticae, *3* Lgl. hypogastrica, *4* Lgl. inguinales superficiales, *5* Lgl. sacralis lateralis, *6*, *6'* Lymphgefäße des Integumentblattes des Praeputium, *7* Lymphgefäße der Harnröhre, *8* Lymphgefäß der Harnblase, das nach der anderen Seite umbiegt.

a Darmbein (abgesägt), *b* ventrale Bauchwand (links von der Linea alba durchschnitten), *c*, *c* ventrale Beckenwand (links von der Medianebene durchschnitten), *d* Lendenmuskulatur, *e* Aorta, *f* Hohlvene, *g* linke A. iliaca externa, *h* linke A. hypogastrica, *i* Harnblase, *k* Prostata, *l* Harnröhre, *m* Seitenband der Harnblase, *n* Harnleiter, *o* M. coccygeus (abgeschnitten), *p* Schnittfläche vom M. adductor, *q* M. bulbocavernosus, *r* M. ischiocavernosus, *s* Penis, *t* Eichel, *u* Schwellknoten, *v* Praeputium, geöffnet und zurückgeschlagen.



Figur 34. Lymphgefäße des Kniegelenkes, des Tarsalgelenkes und der Hinterzehengelenke des Hundes.

1 Lymphgefäße des Kniegelenkes, die an dessen lateraler Seite hervortreten, *2* Lymphgefäß des Kniegelenkes, das an dessen Beugeseite hervortritt, *3* und *4* Lymphgefäße des Tarsalgelenkes, die an dessen lateraler Seite (*3*) und dem lateralen Teil seiner Beugefläche (*4*) hervortreten, *5* bis *8* Lymphgefäße der Zehengelenke und zwar *6* Lymphgefäße aus den Metatarsophalangealgelenken, *7* Lymphgefäße aus den zweiten Zehengelenken, *8* Lymphgefäße aus den dritten Zehengelenken, *a* Lgl. poplitea, *a'* deren Vasa efferentia.

Figur 34.

Figur 33. Lymphgefäße der Vorderzehengelenke des Hundes. (Die Figur dient zur Ergänzung von Figur 35).

t Lymphgefäße von Vorderzehengelenken, *t'* V. cephalica, *3*, *3'* Lgl. cervicales superficiales, *4* Lgl. axillaris accessoria.

Figur 33.

Figur 35. Lymphgefäße des Karpalgelenkes und der Vorderzehengelenke des Hundes.

1, 1 Lymphgefäße des Karpalgelenkes, die zu den Lgl. cervicales superficiales ziehen, *1' 1'* Lymphgefäße des Karpalgelenkes, die in die Tiefe, d. h. in die Unterarmspalte treten, *2* Lymphgefäß, das in Begleitung der V. cephalica zu einer Lgl. cervicalis superficialis aufsteigt und das im weiteren Verlauf in Fig. 33 gezeichnet ist, *3* Lymphgefäße eines Metakarpophalangealgelenkes, *4* Lymphgefäße eines zweiten Zehengelenkes, *5* Lymphgefäße eines dritten Zehengelenkes, *6* Lymphgefäß von dem Gelenk zwischen Mc. 1 und dem darauf folgenden Zehenglied.

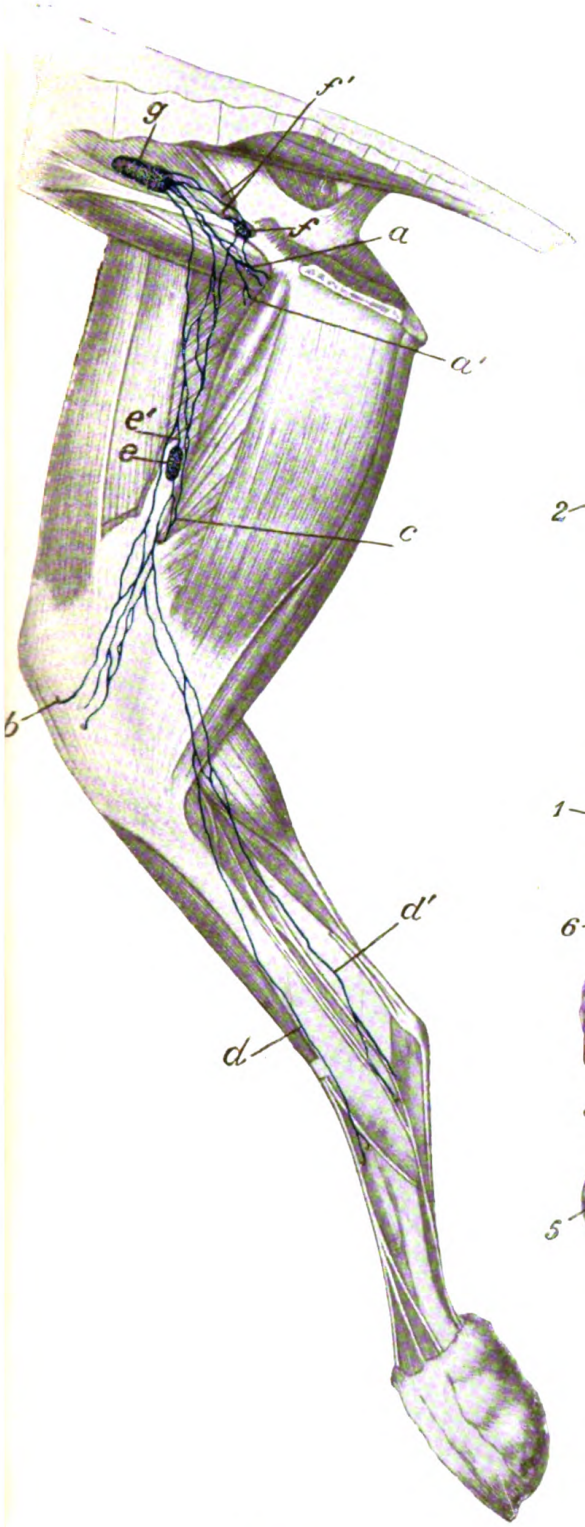
Figur 36. Lymphgefäße der Gelenke der Schultergliedmaße des Hundes, mediale Seite.

a Lymphgefäße vom Ellbogengelenk, *b, b', b''* Lymphgefäße vom Karpalgelenk (*b''* tritt unter dem M. pronator quadratus hervor), *c, c'* Lymphgefäße des Schultergelenks (das mit c' bezeichnete kommt von der lateralen Seite des Schultergelenks), *d* Lgl. axillaris.

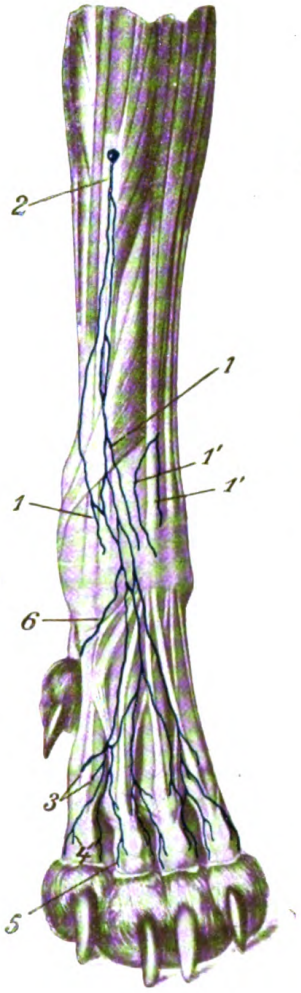
1 M. subscapularis, *2* M. teres major, *3* M. coracobrachialis, *4* M. biceps, *5* M. extensor carpi radialis, *6* M. pronator quadratus, *7, 7'* M. flexor carpi radialis, (ein Stück aus ihm herausgeschnitten), *8* M. flexor digitalis sublimis.

Figur 37. Lymphgefäße des Hüft-, Knie- und Tarsalgelenkes des Hundes.

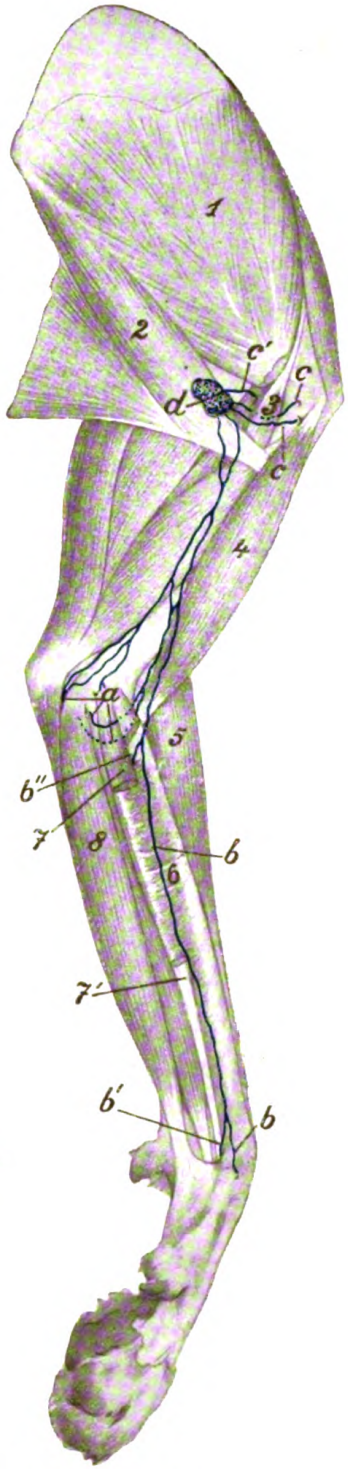
a, a' Lymphgefäße vom Hüftgelenk, *b* Lymphgefäße des Kniegelenkes, die an dessen medialer Seite hervortreten, *c* Lymphgefäße von der lateralen und hinteren Seite des Kniegelenkes und Vasa efferentia der Lgl. poplitea, *d, d'* Lymphgefäße des Tarsalgelenkes, die an dessen medialer Seite hervortreten, *e* Lgl. femoralis medialis, *e'* deren Vas efferens, *f* Lgl. inguinalis profunda, *f'* deren Vasa efferentia, *g* Lgl. iliaca medialis.



Figur 37.



Figur 35.



Figur 36.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. **Ernst Joest** und **Alfred Zumpe**, Histologische Studien über die Kieferaktinomykose des Rindes. (Hierzu Tafeln I—V und 4 Figuren im Text.) 1

II. **J. Richter**, Ueber Schußverletzungen bei Pferden im Kriege. (Mit 17 Abbildungen im Text.) 74

III. **Karl Dieterich**, Ein einfaches Verfahren zur Kennzeichnung und Unterscheidung farbloser Flüssigkeiten in der Laboratoriumspraxis. (Mit 25 Abbildungen im Text.) 115

IV. **Trautmann**, Der Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse bei Karnivoren. (Mit 5 Abbildungen im Text.) 147

V. **Ewald Weber**, Untersuchungen und Beobachtungen über die als Festliegen vor und nach der Geburt bezeichneten Krankheiten . . . 164

VI. **Benno Wandolleck**, Ichthyophthirius ellenbergi, ein neuer Parasit des Karpfens. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 181

VII. **Arthur Scheunert**, Ueber den P- und Ca-Stoffwechsel des Pferdes bei alleiniger Haferfütterung 188

VIII. **Robert Müller**, Weitere Inzuchtversuche mit vielhörnigen Ziegen. (Mit 9 Abbildungen im Text.) 198

IX. **G. Brandes**, Die apophytale Natur der Geweihe. (Mit 10 Abbildungen im Text.) 207

X. **G. Kelling**, Ueber die physiologische Heterochylie nach Untersuchungen an einem Magenfistelhunde 222

XI. **A. Strubell**, Die Abteilung für Vakzinetherapie (früher Opsonisches Laboratorium, Abt. d. Path. Inst.) 1907—1917. Ein Jubiläumsbericht 235

XII. **Müller-Lenhartz**, Die Entwickelung der Landwirschaft unter dem Einflusse der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert. Hundert Jahre deutsche Kriegsrüstung 268

XIII. **Johannes Schmidt**, Die spezifische Therapie des Morbus maculosus des Pferdes 286

XIV. **A. Naumann**, Unsere Feldunkräuter in ihrer Beziehung zum Futter, insbesondere die Bestimmung ihrer Früchte und Samen. (Hierzu Tafel VI und 20 Abbildungen im Text.) 310

XV. **P. Bohrisch**, Die Schwerverseifbarkeit des Bienenwachses und ihre mutmaßlichen Ursachen 357

XVI. **Röder**, Die operative Behandlung des Krippensetzens der Pferde nach dem Verfahren von Forssell. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . 382

XVII. **M. Lungwitz**, Der Tragrand des beschlagenen Hufes 405

XVIII. **v. Pflugk**, Beiträge zur Pupillenbewegung. (Hierzu Tafeln VII und VIII und 1 Abbildung im Text.) 450

XIX. **W. Burow**, Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus . . 464

XX. **Walzel**, Neue Dichtung vom Tiere 473

XXI. **Hermann Kunz-Krause**, Ueber ein neues Volumenometer und ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes starrer und tropfbar flüssiger Körper. (Mit 1 Abbildung im Text.) . . 483

XXII. **Richard Edelmann**, Der Milzbrand unter den Rindern des Königreichs Sachsen in den Jahren 1859 bis 1916. Epidemiologische Betrachtungen. (Mit 1 Kurventafel im Text.) 489

XXIII. **Robert Bruck**, Anatomische Studien Dürers. (Hierzu Tafeln IX—XI.) 512

XXIV. **Hermann Baum**, Das Lymphgefäßsystem des Hundes. (Hierzu Fig. 1—12 im Text und Fig. 13—37 auf Tafel XII—XXXI.) 521

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** in Berlin NW., Luisenstr. 56, Herrn Prof. Dr. **Mießner** in Hannover und Herrn Reg.-Rat Prof. Dr. **Hobstetter** in Jena direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.